Google

This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

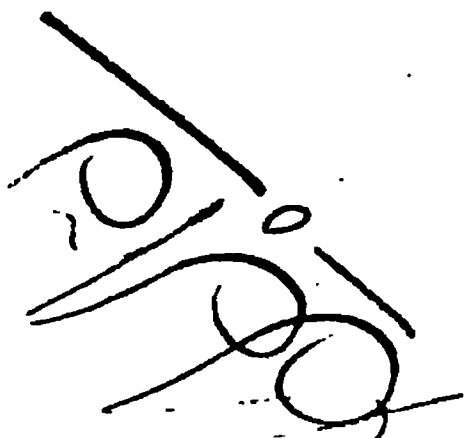
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse http://books.google.com

Library of
Thomas B. Curtis, M.D.
bequeathed to the
Boston Medical Library
Association.
1881.



REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

RECUEIL TRIMESTRIEL

ANALYTIQUE, CRITIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE

DIRIGÉ PAR

GEORGES HAYEM

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

COMITÉ DE RÉDACTION : Dr P. BERGER ; Dr H. RENDU.

Collaborateurs : MM. CH. ABADIE, J. BEX, BOUCHEREAU, R. CALMETTES, CARRIÈRE, H. CHOUPPE, DANLOS, DEBOVE, DELENS, DREYFUS-BRISAC, DURET, MATHIAS DUVAL, FARABEUF, GINGEOT, GOUGUENHEIM, HANOT, E. HARDY, HOMOLLE, H. HUCHARD, KLEIN, LABADIE-LAGRAVE, MAGNAN, MARCANO, MORACHE, PAULIER, CH. PÉRIER, PITRES, PORAK, J. RENAUT, RICHELOT, C. SCHWARTZ, SEVESTRE, F. TERRIER, THOMAS, THORENS, TROISIER, C. ZUBER.

Secrétaire de la rédaction : Dr A. CARTAZ.

SIXIÈME ANNÉE

TOME XII

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

1878

SOMMAIRE DU N° 1

DU TOME DOUZIÈME.

ANATOMIE.

Cerveau, *Forel*, 1; *Flechsig*, 12.—Moelle, *Mayser*, 17. — Système nerveux, *Ranvier*, 18; *Axel Key*, *Retzius*, 20; *Tizzoni*, 26. — Tubes nerveux, *Boll;* moelle du fœtus, *Bufalini*, 27. — Nerfs de l'iris, *Formad;* organe électrique de la torpille, *Ranvier*, *Boll*, *Rouget*, 28. — Tissu conjonctif, *Fleming*, 31. — Vaisseaux lymphatiques, *Winiwarter*, 33; *Bizzozero*, *Salvioli;* noyau des cellules, *Eimer*, 34. — Thymus, *Afanasiew*, 36. — Placenta, *Langhans*, 39. — Cartilage hyalin, *Tilmanns*, 40. — Accroissement des membres, *Bürtscher;* hydatide du testicule, *Waldeyer*, 41.

PHYSIOLOGIE.

Globules rouges du sang, *Hayem*, 42; *Pouchet*, 43. — Elimination de l'acide carbonique, *Fubini*, *Ronchi*, 44.— Acide carbonique de la lymphe, *Buchner*, 45. — Innervation des vaisseaux, *Bernstein*, *Marchand*, *Schœnlein*, 45; *Grützner*, *Heidenhain*, *Alexander*, *Gottstein*, 46. --Accommodation des vaisseaux sanguins, *Pawlow*, 47. — Contraction du cœur, *Marchand*. — Excitabilité des nerfs, *Tschiriew;* excitation du pneumogastrique, *Wasylewski*, 48. — Sécrétion salivaire, *Pawlow*, 49. — Physiologie du pancréas, *Pawlow*, *Herzen*, *Afanasiew*, 50. — Nerf dépresseur, *Kreidmann*, 50. — Fonction du foie, *Lautenbach*, 51. — Voies d'absorption du sucre, *Mering*, 52. — Respiration du fœtus, *Ruge*, 53. — Muscles et nerfs du nouveau-né, *Soltmann*, 55; innervation de l'uterus, *Bach*, *Hoffmann*, 55. — Chaleur produite par les muscles, *Fick*, 56. — Température du corps. *Œrtmann;* articulation coxofémorale, *Gérin*, 57, *Buchner*, *Honckgeest*, 58. — Téléphone, *Goltz*, *Hermann*, 58.

CHIMIE MÉDICALE.

Traités, *Rabuteau*, *Hoppe-Seyler*, *Mèhu*, *Lœbisch*, *Monselise*, 59. — Décomposition de la gélatine, *Gaethgens*, 61. — Nucléine du cerveau, *Geoghegan*, 62. — Tyrosine, *Huber*, 64. — Putréfaction de la fibrine, *Stolnikoff*, 65. — Analyse du lait, *Lehmann*, 66. — Hypoxanthine, *Salomon;* numération des globules du lait, *Bouchut*, 67. — Réaction du sucre, *Biltz;* acide kryptophanique, *Thudichum*, 68. — Inosite musculaire, *Tanret*, *Villiers;* oxydation des hydrates de carbone, *Bœhm*, *Hoffmann*, 69.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Anomalies dentaires, *Magitot*, 70. — Cellules géantes, *Ziegler*, 73; *Baumgarten*, *Browicz*, *Aufrecht*, 75. — Dégénérescence amyloïde du foie, *Tiessen*, 76. — Fièvre jaune, *Lebredo*, 77. — Altérations paludéennes du rein, *Kiener*, 78. — Parasite du typhus, *Heydenreich;* carcinome ganglionnaire, *Colrat*, *Lépine*, 79. — Paralysie diphthéritique, *Déjerine*, 80. — Pigmentation des cartilages, *Zahn;* hyperplasie des muscles du poumon, *Eberth*, 81. — Cœur de chélonien, *Parona*, 82. — Spina bifida, *Ranke*, 83. — Compression de la veine cave, *Reinhard*, *Eppinger*, 84.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Néphrites, *Thoma*, 85; *Reineberg*, 90; *Ewald*, 95; *Platen*, 98. — Myélite aiguë, *Leyden*, 99. — Sensibilité du péricarde, *Bourceret*, *Bochefontaine;* mort après les brûlures, *Sonnenburg*, 101; *Ponfick*, 102. — Centres vaso-moteurs, *Kuessner*, 103. — Asphyxie, *Bœhm*, 104. — Charbon, *Koch*, 106. — Variations de la température, *Israël;* variations du pouls, *Mosso*, 108. — Refroidissement, *Afanasiew*, 109.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Pilocarpine, *Luchsinger*, 109; *Fraenkel*, 110. — Aconit et digitale, *Fothergill*, 111. — Duboisia myoporoïdes, *Alexandroff;* iodoforme, *Binz*, 113. — Bromure de camphre, *Frankhauser;* essence de valériane, *Bruylants*, 114. — Narcissus, *Girrard;* boissons gazeuses, *Quincke;* action de l'acide phénique sur l'urine, *Kirmisson*, 115. — Laudanosine, *Falck*, 116. — Empoisonnement par le bichromate de potasse, *Johnson*, 117. — Par le phosphore, *Blaschko*, 118.

THÉRAPEUTIQUE.

Action des anesthésiques, acide lactique, gelsemium, chloral, nitrite d'amyle, etc., *Ranke*, 119 ; *Hartwig, Kœnig, Hueter*, 120 ; *Wilhelm, Noel*, 121 ; *Mathewson, Laufenauer, Weber*, 122 ; *Botticher, Senator, Erler*, 123 ; *Ott*, 124 ; *Cordès, Hall, Thomson*, 126 ; *Ringer, Murrel*, 127 ; *Bader, Lane*, 128 ; *Jolyet, Regnard, Bourneville*, 129, *Zeigler, Steinheim*, 131 ; *Burral*, 132 ; *Clapham*, 133.

HYGIÈNE.

Vaccin, *Köhler*, 134. — Résistance des bactéries, *Vallin*, 136. — Bains froids, *Napias*, 137. — Suppression des tours, *Ligier*, 138. — Travail des enfants, *Lewy*, 139. — Garnis de Paris, *Du Mesnil*. 141. — Trichinose, *Eulenberg*, 142. — Glucose arsenical, *Clouet*, 143.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Rhumatisme, *Desnos*, 144. — Diabète, *Cyr*, 147 ; *Scheube*, 149 ; *Foster*, 150. — Goutte, *Pouey*, 151 ; *Owen, Pouzet*, 152. — Température dans les maladies, *Wegscheider*, 153. — Maladies du système nerveux, *Couty*, 154, 156 ; *Sigerson*, 157 ; *Erb*, 159 ; *Fürstner*, 161 ; *Alexander, Barr*, 163 ; *Remak*, 165 ; *Bernhardt*, 166 ; *Pitres, Morison*, 168 ; *Buchwald, Schultze*, 170 ; *Henrot, Lépine*, 173 ; *Huppert*, 174 ; *Clément, Hamilton*, 175 ; *Landouzy*, 176 ; *Bax, Westphal, Berger*, 177 ; *Oulmont, Martin, Wyeth*, 179 ; *Castex, Briand*, 180 ; *Fedeli*, 181 ; *Dowse, Gowers*, 182 ; *Schreiber, Gowers, Cheadle, Samson, Clippingdale*, 184 ; *Benedikt*, 187 ;

GYNÉCOLOGIE.

Fibromes utérins, *Rochrig, Kürz, Leopold*, 189. — Polypes utérins, *Underhill*, 192. — Hématocèle péri-utérine, *Besnier*, 194 ; *Dumontpallier, de Sinéty*, 195 ; *Johannowski*, 196. — Dysménorrhée membraneuse, *Gautier*, 196. — Laparo-elytrotomie, *Thomas*, 197. — Ovariotomie, *Sims, Mundé*, 199. — Hystérotomie, *Kocher*, 200 ; *Lehmann*, 202. — Périnéorraphie, *Müller* ; hymen à colonnes, *Paschkis*, 202.

OBSTÉTRIQUE.

Fœtus sanguinolents, *Ruge*, 203. — Involution utérine, *Chenet*, 207; *Sinclair*, 208. — Echanges utéro-placentaires, *Zweiel*, *Gusserow*, 209. — Hygiène de la grossesse, *Pinard*, 210. — Hémiplégie puerpérale, *Darcy*, 211. — Lésions du mamelon, *Courey*, 212. — Embryotomie, *Fornari*, hémorrhagie puerpérale, *Passauer* 213. — Bassin ostéomalacique, *Fehling*, 215. Enchatonnement du fœtus, *Hosmer.*; Grossesse interstitielle, *Burney*, 216. —

MALADIES DES ENFANTS.

Typhus, *Warfwinge*, 217. — Diphthérie, *Wanscher* 220, *Loeb*, 221. — Chorée, *Dickinson*, 221; *Gray*, *Tuckwall*, *Bastian*, 222; *Gowers*, *Huthchinson*, 223. — Syphilis du testicule, *Hutinel*, 224. — Ostéomalacie, *Rehm*, 226. — Pneumonie, *Tordeus*, 227.

DERMATOLOGIE.

Erythème, *Lewin*, 228. — Herpès, *Kœniger*, 229. — Lupus, *Martin*, *Fournier*, 230. — Molluscum, *Kaposi*; lèpre, *Kœhler*, 231. — *Thaon*, 232. — Pityriasis, *Hebra*, 232; *Richaud*, 233. Clou de Dehli, *Carter*, *Fox*, 233. — Sclérodermie, *Vidal*, 234. — Exanthèmes belladonés, *Dreyfous*, Zona; *Mercier*, 235.

MÉDECINE LÉGALE.

Phénomènes cadavériques, *Hotman*, 235. — Ecchymoses sous-pleurales, *Bergeron*, *Montano*, 242; *Grosclaude*, 245. Examen du sang, *Périer*, 245. — Affaire Godefroy, *Du Mesnil*, 246. — Pendaison, *Becker*, 247. — Brûlures, *Tarchini*, *Bonfanti*, 248. — Bile bleue *Andouard*; Psychose menstruelle, *Westphal*, 249. — Simulation de la fièvre. — *Sellerbeck*, 230. — Empoisonnement par la dynamite, *Wolff*, 251. — Empoisonnement par l'alun, *Bergeron*, *L'hôte*, 252.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

Mort par le goître, *Rose*, 253. — Torticolis, *Delore*, 255. — Température des sarcomes, *Estlander*. *Verneuil*, 257. — Etranglement herniaire, *Korteweg*, 257. — Phlegmon sous-ombilical, *Heurtaux*, 258; *Castaneda y Campos*, *Dujardin-Beaumetz*, 260. — Oligurie réflexe, *Nepveu;* Anthrax abdominal, *Masing*, 261. — Abcès osseux, *Després*, 262. — Fractures du radius, *Bulteau;* du calcanéum, *Abel*, 263. — Sacro-coxalgie, *Poore;* ulcères variqueux, *Sejournet*, 264. — Ulcères par lavements, *Koester*, 265. — Plaie de l'abdomen, *Poncet*; fracture de côtes, *Heck*, 266.

OPHTHALMOLOGIE.

Irido-choroidites, *Panas*, *Kirmisson*, 267. — Glaucome, *Hirschberg*, 268. — Nerfs ciliaires, *Goldzicher*, 269. — Migraine de l'œil, *Galezowski*, 271. — Constantes optiques des yeux amétropes, *Reuss*, 272. — Achromatopsie hystérique, *Regnard*, 273; *Charcot*, 274. — Troubles visuels utérins, *Galézowski*, 276. — Cataracte, *Martin;* kystes sous-conjonctivaux, *Bull*, 277. — Cysticerques oculaires, *Oræfe*, 278. — Amaurose dentaire, *Samelsohn* 281.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Gastrostomie, *Trendelenburg*, *Schoenborn*, 282. — *Courvoisier*, 284. — Œsophagotomie, *Langenbeck*, 285. — Hémostase dans les opérations sur la langue, *Langenbuch*, 287. — Névrotomie, *Lawson;* distension des nerfs, *Morton*, *Kox*, 288. — Fractures compliquées, *Parona*; ligature élastique, *Scarenzio*, 289. — Traitement de l'éléphantiasis, *Heath*, *Morton*, 290. — Artériectasie, *Israel*, 291. — Anévrysme fémoral, *Varick;* ligature de la fémorale, *Furreta;* autoplastie, *Jones*, 292. — Luxation de la hanche, *Ranke;* amputation de jambe, *Chauvel*, 293. — Résection de l'omoplate, *Mazzoni;* Pied-bot, *Wolff*, 294.

REVUES GÉNÉRALES.

Vaso-moteurs, *Dastre*, 296. — Bactériens, *Nepveu*, 323.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 777.

SOMMAIRE DU N° 2

DU TOME DOUZIÈME.

ANATOMIE.

Cellule embryogène, *Balbiani*, 401. — Noyau cellulaire, *Kollmann*, 492; *Stricker*, 403. — Ovule, *Balfour*; striation de la zone pellucide de l'œuf, *Lindgren*, 404. — Circonvolutions cérébrales, *Lewis*, 405; *Pansch*, 406. — Entrecroisement des pyramides, *Brown-Séquard*; cerveau remarquable, *Dwight*, 407. — Nerfs des glandes sudoripares, *Coyne*; corde dorsale, *Renaut*, *Duchamp*, 408. — Inégalités du crâne, *Le Bon*; valvules du cœur, *Bernays*, 409. — Veines pulmonaires *Stieda*; vaisseaux ombilicaux, *Baumgarten*, *Ewart*, 411; cordon ombilical, *Ruge*, 412. — Sang et lymphe, *Fuchs*, 413. — Sang du lombric, *Lankester*, 414. — Développement de l'intestin, *Seesel*, 415. — Cloaque du poulet, *Cadiat*; capacité de la vessie, *Hoffmann*, 416. — Calibre de la trachée, *Sée*; rebord orbitaire, *Gruber*, 417. — Espace lymphatique du corps vitré, *Löwe*; glandes salivaires, *Bermann*, 418. — Absence des muscles thoraciques, *Berger*; trompe d'Eustache, *Gellé*, 419; *Teutleben*, 420. — Technique histologique, *Wedl*, 420; *Tafani*, *Altmann*, 421.

PHYSIOLOGIE.

Durée des opérations psychiques, *Kries*, *Auerbach*, 422. — Sommeil, *Strümpell*; nerf vague et centres respiratoires, *Burkart*, 424; *Rosenbach*, *Morat*, *Dastre*, 427. — Nerfs phréniques, *Schiff*; volume des cellules motrices ou sensitives, *Pierret*, 428. — Fibres dilatatoires de la pupille, *Vulpian*; sensations lumineuses, *Charpentier*, 429. — Images endoptiques, *Emery*, *Ricco*, glandes sudoripares, *Vulpian*, 430. — Corde du tympan, *Vulpian*, 431. — Sensations motrices et sens musculaire, *Lewes*. 432. — Réflexes tendineux, *Burkhardt*, 433. — Pression intra-thoracique *Luciani*, 444. — Pression sanguine, *Jacobson*, *Lazarus*, *Basch*, 436. — Spectroscope du sang, *Lender*, 437; hémarumascope, *White*; décomposition du sang, *Raufmann*, 438. — Acide carbonique du muscle, *Minot*; Production et déperdition de chaleur, *Finkler*, 439. — Processus d'oxydation, *Mering*, *Zuntz*; circulation des matières grasses, *Zawilski*, 440. — Salive parotidienne, *Astaschewsky*; disparition du glyco-

gène, *Ford*, 441. — Glycogène injecté dans le sang, *Böhm*, *Hoffmann*, 442. — Mouvement des cils vibratiles, *Engelmann*; sécrétion de l'humeur aqueuse, *Chabbas*, 443. — Murmure vésiculaire, *Halberstma*; suspension de la vie chez l'embryon, *Dareste*; effets du curare, *Colasanti*; action de la glycérine, *Plosz*, 445.

CHIMIE MÉDICALE.

Processus de fermentation, *Nasse*, 445; *Munk*, 446; *Gunning*, *Jaffé*, 447. — putréfaction de la mucine, *Wälchli*, 448. — Titrage du glucose dans l'urine, *Müller*, *Hagen*, 449, — Urine après absorption de rhubarbe et santonine, *Munk*, 451. — Fer dans l'urine, *Salkowski*; dosage de l'albumine, *Stolnikow*; matière colorante des coquilles d'œufs, *Libermann*, alcool allylique, *Collignon*, 452. — Acide sulfocyanhydrique de la salive, *Munk*, 453; — Quantité de sucre contenu dans le lait, *Gschleiden*; acide phosphorique du sang, *Mroczkowski*, 454. — Ozone de l'air, *Daremberg*, 455.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Lésions de la moelle, *Flechsig*, 455. — Lésions du centre ovale, *Pitres*, 460, — Monstruosités, *Panum*, 462. — Putréfaction des leucocytes, *Ihlder*, 464. — Corpuscules de pus, *Michelson*; dégénérescence amyloïde du foie, *Bœttcher*, 465. — Néoformation des conduits biliaires, *Mazotti*, 466. — Pleurésie purulente, *Galvagni*; lésions des glandes salivaires dans la diphthérie, *Balzer*, *Talamon*, 467. — Sidérose, *Quincke*; chlorome, *Huber*, 468. — Calcification du tissu adipeux, *Bennett*, 469. — Emphysème par perforation de l'intestin, *Lediard*, 470.
Observations : *Amati*, *Roller*, 470; *Foa*. *Henrot*, 471; *Bruchet*, *Magnin*, 472.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Œdème pulmonaire, *Welsch*, 473. — Inhalation de poussières, *Ruppert*, 476. — Vernissage de la peau, *Senator*; absorption d'oxyde de carbone, *Gréhant* 477. — Coagulation du sang, *Vierordt*, 478. — Influence de la position des membres sur la circulation, *Lister*, 479. — Fermentation des bactéries, *Bastian*; hyperesthésie, *Kocher*, 480. — Galvanisation du sympathique, *Fischer*; méningo-encéphalite, *Bochefontaine*, *Viel*, 482. — Accroissemsnt des os, *Helferich*; action des antiseptiques, *Schmidt-Rimpler*, 483.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Eau oxygénée, *Guttmann*, *Schwerin*, 484. — Action de l'acide carbonique, *Friedländer*, *Herter*, 486. — Action des anesthésiques, *Vulpian*, 487. — Action des sels de morphine, *Picard*, *Rebatel*, 488. — Action des chlorures, bromures, iodures, *Ringer*, *Morchead*, *Murrell*, 489. — Jaborandi, *Kahler*, *Soyka*, 490. — Conine, *Tyriakian*, 491. — Écorce de grenadier, *Tanret*, 492; *Marty*, 493. — Pao-pereira, *Bochefontaine*, *de Freitas*; nitro-glycérine, *Brunton*, *Tait*, 493. — Gingivite saturnine, *Cras*; intoxication quinique, *Ughetti*, 494. — Empoisonnements par le cyanure de potassium, *Mueller-Varnek*, 495; par le pétrole, *Molk*; par l'éther, *Van Buren*, 496; par l'arsenic, *Hoffmann*, *Ludwig*, 497; par le phosphore, *Weyl*, 478.

THÉRAPEUTIQUE.

Traité, *Fonssagrives*, 498. — Action de l'huile de foie de morue et de l'arsenic, *Rendu*, 501; *Cutler*, *Bradford*; injections alimentaires, *Wittaker*, 502. — Ferro-cyamure de potassium, *Regnauld*, *Hayem*, 503. — Action fébrifuge de la quinoïdine et de la cinchonine, *Burdel*, *Le Juge*, 504. — Colchicine dans le rhumatisme, *Badia*, *Heyfelder*; ergot de seigle contre la rétention d'urine, *Luton*, 505. — Indications de l'opium dans les affections du cœur, *Gubler*, 506. — Atropine contre les sueurs profuses, *Œttinger*, 507. — Action du kava, *Gubler*, 508. — Injections de chloroforme, *Durand*, *Fournier*; traitement de la diarrhée, *Potain*, 509. — Influence des eaux, *Coignard*; pneumothérapie, *Fenoglio*, 510. — Traitement de l'invagination, *Bucquoy*; bains tièdes dans le tétanos Dionis, 501; hydrophobie guérie par le curare, *Offenberg*, 512.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Température du corps, *Seguin*, *Lorain*, 513. — Vaccination, *Parola*, 519; *Vergely*, 521. — Mort subite dans la fièvre typhoïde, *Huchard*, 522. — Emphysème des tuberculeux, *Hirtz*, 523. — Influence de la pleurésie sur des tumeurs liquides de l'abdomen, *Petit*; péripleurite, *Riegel*, 524. — Néphrites et urémie, *Rendu*, 525; *Cuffer*, *Aufrecht*, 528; *Cuffer*, 529; *Feltz*, *Ritter*, *Oglesby*, 531; *Mahomed*, *Leube*, 633. — Fièvre charbonneuse, *Badoloni*, 533. — Maladies de l'appareil circulatoire, *Kœster* 534; *Fothergill*, 535; *Irvine*, *Fox*, 537; *Caton*, *Smith*, 538; *West*, 539; *Lyons*, 540; *Yeo*, *Macario*, 541; *Junker*, 542. — Anévrysmes aortiques; *Stoupy*, 543; *Duroziez*, *Ordonneau*, 544; *Ralfe*, 545; *Welch*, 546; *Sacchi*, *Mahomed*, 547; *Finny*, *Burckhard*, 548; *Finny*, 549; *Zoja*, *Lambert*, *Malmsten*, 551; *Franck*, *Dujardin-Beaumetz*, 552; *Rivet*, *Dreschfeld*, 553; *Simpson*, 554; *Philipson*, *Balfour*, 555; *Bramwell*, 556; *Simpson*, *Grimshaw*, 557; *Heath*, 550; *Holmes*, *Baccelli*, 559; *Wagstaffe*, *Irvine*, 560; *Cooke*, 561.

GYNÉCOLOGIE.

Rétrécissement du col, *Leblond*, 561. — Adénomes de l'utérus, *Schröder;* dismménorrhées et flexions utérines, *Watt*, 562. — Cancer utérin dans la grossesse, *Benicke;* 563. — Kystes du vagin, *Eustache*; menstruation prématurée, *Wachs*, 564. — Exaanthème menstruel, *Wilhelm;* grossesse précoce, *Molitor*, 565. — Ovariotomie, *Howitz*, 566; *Kocher*, 567; *Veit*, 568; *Chambers*, 519; *Fischel*, *Verneuil*, *Terrier*, 570 *Lange*, *Schröder*, *Martin*, 571.

OBSTÉTRIQUE.

Échanges utéro-placentaires, *Fehling*, 572. — Anatomie topographique du fœtus, *Ribemont*, 574. — Ligature du cordon, *Hélot*, 576. — Accommodation en obstétrique, *Martel*, 587. — Évolution spontanée, *Chiara*, 578. — Obstacles provenant du fœtus, *Hergott*, 579. — Hydropisie de l'amnios, *Kidd*, 580. — Rupture de l'amnios, *Lebedeff*, 581. — Grossesse de l'ovaire, *Puech*, 582. — Lesions du plexus brachial pendant la version, *Bailly*, *Onimus;* hémorrhagies par le cordon, *Hoffmann*, 583. — Albuminurie gravidique, *Barker*, 584. — Opération césarienne, *Harris*, 586. — Grossesse extra utérine, *Wathen*, traitement des hémorrhagies puerpérales, *Atthill*, 589.

DERMATOLOGIE.

Traité, *Hebra*, *Kaposi*, 590. — Inoculabilité des maladies de peau, *Vidal*, 593. — Leçons, *Lailler;* dermopathies rhumatismales, *Besnier*, 594. — Taches atrophiques, *Liveing*, 595. — Xanthelasma, *Larraidy;* teignes, *Lailler*, 596; *Fornari;* Eczéma diffus, *Marcacci*, 597. — Tt du psoriasis, *Bulkley*, *Adams*, 598. — Éruption polymorphe, *Sangster*, 599.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Traité des maladies, *Jullien*, 600. — Myopathies syphilitiques, *Mauriac*, 601. — Transmissions de la syphilis par le tatouage, *Maury*, *Dulles*, 603. — Syphilis invétérée, *Israel*, 605. — Syphilis héréditaire, *Caspary;* adénopathie tertiaire, *Gonnet*, 606, — Hyperthophie syphilitique du col, *Martin*, *Fourcault*, 607. — Pneumonie syphilitique, *Sacharjin*, 508. — Syphilitide de la face, *Raynaud*, 609. — Rhumatisme blennorrhagique, *Sorel;* formes de blennorrhagies naturelles, *Grünfeld*, 610.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE

Psychoses menstruelles, *Krafft-Ebing*, 612. — Épilepsie, *Lasègue*, *Garel*, 614. *Magnan*, *Defosses*, 615. — Paralysie générale, *Jessen*, 616; *Lionet*, *Laufenauer*, 617. — Actes criminels commis par les aliénés, *Blanche;* cerveau anormal, *Turner*, 618. — Influence de la chaleur sur les maladies mentales. *Bartens*; agoraphobie, *Legrand du Saulle*, 619. — Stupeur intermittente, *Riva*, 620.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

Fièvre traumatique, *Maunoury*, 621. — Kystes du cou, *Gunther*, 622. — Encéphalocèle, *Wernher*, 623. — Plaie du cerveau, *Rossi;* rétrécissements de l'œsophage, *Young*, 625. — Périostite albumineuse, *Terrier*, 626. — Ostéomyélite, *Lannelongue;* fractures du crâne, *Perrin*, 627. — Épanchements dans les fractures, *Lannelongue*, 628. — Fracture du bassin, *Lucas*, 629. — Fractures du col du fémur, *Stetter;* fracture du radius, *Schmit*, 630. — Luxation du rachis, *Little*, 631. — Luxation de la symphise pubienne, *Surmay*, 632. — Luxation de l'astragale, *Hird;* de l'épaule, *Letiévant;* épanchement huileux, *Terrier*, 633. — Embolie après traumatismes, *Hamilton*, *Böttcher*, *Azam*, 634. — Hydarthrose intermittente, *Panas*, 635. — Lithiase urinaire, *Assmuth;* rétention d'urine, *Hill;* calculs vésicaux, *Kölliker*, 636. — Empyème du bassinet, *Quincke*, 637. — Néphrite dans les fistules vésico-vaginales, *Verneuil*, 638. — Kyste intrapéritonéal, *Chayron;* polype de l'intestin, *Barthel*, 639. — Prolapsus intestinal, *Joy;* abcès vermineux, *Lorentzen*, 648. — Cancer du sein, *Philippart;* fibrome de la main, *Notta*, 641. — Calculs salivaires, *Bertin*, *Labordette;* pneumocèle, *Vœlkel*, 642. — Sarcome poplité, *Hill*, 643.

OPHTHALMOLOGIE.

Daltonisme, *Donders*, *Fabre*, *Chodin*, *Jeffries*, 644; *Donders*, 651. — Champ visuel, *Doucet*, 652. — Clinique de *Treillais*, *Chenantais;* cataracte, *Stœber*, 653; *Fernandez*, 655; *Sandreczky*, 656. — Ophthalmoplègie, *Hutchinson*, 656. — Rétinite hémorrhagique, *Hutchinson*, 657. — Glocome, *Prouff;* blépharite ciliaire, *Hotz*, 658. — Blépharospasme, *Buzzard*, *Routier*, *Arnozan*, 659. — Extirpation de la glande lacrymale, *Abadie*, *Marula*, 660. — Strabotomie, *Grandclément*, 661. — Cataracte congénitale, *Fialla;* action de l'ésérine, *Reich;* amblyopie nicotique, *Martin*, 662.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Empyème des sinus frontaux, *Hartmann*, 663. — Cathétérisme de la trompe, *Lévi;* examen des fosses nasales, *Hodgkinson;* catarrhe du nez, *Schmithuisen*, 664. — Tumeurs adénoïdes de la cavité nasopharyngienne, *Hopmann*, 666. — Lésions du larynx chez les phthisiques, *Fränkel;* Lupus du larynx, *Lefferts*,

667. — Papillomes du larynx, *Yeo*, *Lister;* rétrécissement du larynx, *Koch*, 668. — Paralysie du larynx, *Semon;* laryngotomie, *Bruns*, 669; *Krishaber*, 670. — Polype du larynx, *Fiechter-Jung;* exsudats du tympan, *Bezold*, 671. — Observation de maladies d'oreilles, *Duncanson*, 672. — Otite moyenne, *Connor;* nécrose du limaçon, *Richey*, 673. — Injections dans l'oreille, *Lévi;* trépanation du conduit auditif, *Moos*, 674.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Extension continue, *Armand*, *Milliès-Lacroix*, *Monod*, 675; *Bœters*, 678. — Traitement des pseudarthroses, *Finlay*, *Starcke*, 679. — Désarticulation de la cuisse, *Johnen*, 679; *Bardeleben*, 680. — Amputations chez les phthisiques, *Savory*, 680. — Résection des côtes, *Lossen*, 681. — Résection du coude, *Thiersch;* moyen de trouver le plomb dans les plaies, *Uhler;* trépanation du crâne, *Airkman*, 682. — Rhinoplastie, *Stokes;* autoplastie buscale, *Gussenbauer*, 683. — Bec-de-lièvre, *Bœckel*, 684. — Névrotomie, *Lossen;* traitement des anévrysmes, *Petit*, 686. — Ligature de la carotide, *Denucé*, 687. — Traitement des varices, *Englisch;* injections intra-veineuses de lait, *Thomas;* traitement du tétanos, *Watson*, 688. — lithotritie, *Bigelow*, 689. — Ponction vésicale, *Banks*, 690. — Colpo cystotomie, *Pallen*, 691. — Taille sus-pubienne, *Leschik;* fissure anale, *Nicaise*, 692. — Rectotomie, *Beam*, 693. — Hernie crurale étranglée, *Kocher*, 694.

HYGIÈNE ET MÉDECINE MILITAIRES.

Réglement allemand, 695. — Statistique anglaise, 697. — Réglement espagnol; maladies simulées, *Derblich*, 698. — Fièvre typhoïde, *Colin*, 700. — Maladies chroniques du poumon, *Knœvenagel*, 702. — Maladies des yeux, *Birjakow*, 703. — Gonflement du pied par la marche, *Weisbach*, 704. — Siége de campagne, *Nicolai*, 705.

REVUES GÉNÉRALES.

Phénomènes chimiques de la digestion. *Richet*, 706. — Fièvre pneumonique, *Hallopeau*, 730.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 740.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

ANATOMIE.

Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirne des Menschen und einiger Saügethiere mit Beiträgen zu den Methoden der Gehirnuntersuchung. (Recherches sur la coiffe des pédoncules cérébraux et sur les connexions supérieures des éléments qui la composent chez l'homme et chez quelques mammifères, accompagnées de remarques sur la technique de quelques préparations de l'encéphale), par August FOREL (*Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkrankh., VII^e vol.*, 3^e *Hft.*, *p.* 393, 1877).

C'est cette région, généralement désignée aujourd'hui sous le nom de *coiffe* (Gratiolet), nommée également l'*isthme* par Ridley, *tegmentum* ou *Haube des Hirnschenkels*, par Reil, Burdach, Arnold et Meynert, dont l'extrême complication oppose les plus grandes difficultés aux investigations des anatomistes qui se sont donné la tâche de décrire les éléments qui la composent, d'étudier les connexions qu'ils présentent entre eux, et de suivre les relations qu'ils offrent avec les parties supérieures ou avec les portions inférieures de l'encéphale. Les limites elles-mêmes de cette région sont mal définies, et voici comment Forel, pour entrer en matière, croit pouvoir les établir: en haut, la coiffe (ou calotte) des pédoncules confine à la couche optique, aux corps genouillés, à un faisceau que l'auteur désigne sous le nom de *faisceau de Meynert*, et que nous décrirons plus tard; au-dessous de la couche optique, elle se continue avec la région qui, située au-dessous de ce renflement, a reçu le nom de *regio subthalamica* (région sous-optique). En arrière, les tubercules quadrijumeaux reposent sur elle, et vers la ligne médiane, elle est recouverte par la substance grise centrale qui enveloppe l'aqueduc de Sylvius. En avant, elle correspond à la substance noire du pédoncule, et

plus bas, à l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux moyens. En bas, la coiffe se continue sans ligne de démarcation avec la moelle allongée.

La substance réticulaire et le champ des fibres motrices, le faisceau longitudinal postérieur, le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge qui s'y rattache, le ruban ou faisceau latéral de l'isthme, la substance rouillée et la racine descendante de la 5e paire, les noyaux d'origine et les racines de la 3e et de la 4e paire, des fibres arciformes, la substance grise des cavités centrales de l'encéphale, les émanations des tubercules quadrijumeaux et les origines des nerfs optiques, telles sont les parties constituantes de ce labyrinthe à l'étude duquel se rattache la considération d'organes distincts, mais ayant avec lui des relations intimes : la substance noire, les corps genouillés, le faisceau de Meynert, le ganglion interpédonculaire et le ganglion de l'habénule. Enfin, la coiffe se continue avec une région jusqu'à présent presque inexplorée, la région sous-optique (*subthalamica*), où se trouvent à étudier l'organe de Luys, la substance innominée, etc.

Telle est à peu près l'énumération des parties que renferme cette région si complexe. La plupart des auteurs qui en ont abordé l'étude, ne s'accordent pas sur leur nomenclature, encore moins sur leur description. Faut-il donc s'étonner, si en cherchant à suivre la distribution centrale ou périphérique, et le parcours des divers ordres de faisceaux nerveux qui entrent dans la constitution de la coiffe, les anatomistes qui ont abordé cette tâche ardue sont arrivés à des conceptions bien différentes. C'est ce dont on peut se convaincre, en lisant les travaux de Luys et de Meynert, les plus importants de ceux qui se sont produits sur ce point.

Forel s'est proposé surtout de contrôler ces recherches, en en comparant les résultats à ceux que lui a fourni l'examen de coupes nombreuses pratiquées avec le microtome de Gudden. Son travail est donc surtout un travail de critique qui porte aussi bien sur les détails que sur l'ensemble des descriptions précédentes, principalement de celle de Meynert. Pour en apprécier la portée, il faut donc avoir présente à l'esprit l'œuvre des auteurs que nous venons de nommer, et comme il nous est impossible d'entrer sur ce point dans des détails qui nous entraîneraient au delà des limites d'une simple analyse, nous renvoyons le lecteur à ce qui a été dit de ces ouvrages dans la *Revue* (Voy. *R. S. M.* I, 1; III, 4), aux travaux de Luys et spécialement à son iconographie photographique et aux articles critiques que nous avons publiés, soit dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (art. Corps opto-striés), soit dans les *Archives de physiologie* (2e série, t. Ier, mars-mai, p. 383). — Nous aurons du reste l'occasion de rappeler les opinions de Luys ou celles de Meynert et de Huguenin, à propos de la plupart des faits soumis par Forel à une nouvelle observation.

Nous passerons également, sans nous y arrêter, sur la description du procédé technique employé par l'auteur; qu'il suffise de savoir qu'il a employé le microtome de Gudden, qu'il rejette absolument l'emploi de l'alcool pour lubréfier la lame au moyen de laquelle on pratique les coupes ; qu'il fait durcir l'encéphale pendant fort longtemps (des années et des mois) dans le bichromate de potasse, et que, pour colorer ses préparations, il s'est exclusivement servi de carmin ammoniacal, qu'il

préfère au picrocarminate d'ammoniaque. Passant ensuite à l'interprétation des préparations qu'il a obtenues de la sorte, Forel déclare de la façon la plus catégorique, qu'il s'est borné à l'exposition brutale des faits; que toute tentative pour compléter par un schéma les lacunes de son observation, lui est absolument étrangère, ce qui, nous le verrons; ne l'empêche pas de proposer sous forme de conclusions, sa théorie à lui, à la suite de celles de Luys, de Meynert et de Huguenin. Plus de 2,000 coupes, pratiquées sur l'encéphale de l'homme, du singe, du chien, du lapin, de taupes et de rats, sont le matériel dont l'examen lui a donné les résultats que voici :

I.— *Parties constituantes de la coiffe.* 1° *Substance réticulaire* (Henle; *Formation réticulaire*, Flechsig; *Motorischesfeld, champ moteur de la coiffe,* Meynert. MF.). — Elle se composerait, suivant Flechsig, de faisceaux nerveux, dont les uns rattacheraient la moelle au cerveau, dont les autres trouveraient leur origine dans les masses ganglionnaires voisines, noyaux gris de la moelle allongée, du cervelet, etc. Suivant Meynert, les fibres longitudinales qu'elle présente, remarquables surtout par leur disposition fasciculée spéciale chez le chien et le lapin (Forel), proviendraient des parties latérales ou de la partie moyenne de la couche optique, après s'être entrecroisées en partie dans la commissure postérieure. Forel ne peut assigner de trajet absolument précis aux fibres longitudinales de la substance réticulaire; en arrière, elles se confondent avec le faisceau longitudinal postérieur ; en avant et sur les côtés, avec le faisceau latéral de l'isthme. Inférieurement, à la vérité, elles paraissent se continuer avec les fibres des cordons antérieur et latéral, dont les faisceaux sont dissociés par l'interposition de substance grise, mais sans que l'on puisse savoir auquel de ces systèmes de fibres de la moelle, la substance réticulaire est plus particulièrement unie. En haut, à partir du point où le pédoncule cérébelleux supérieur rencontre le noyau rouge, les faisceaux de ce pédoncule s'entremêlent dans un inextricable entrelacement à ceux de la formation réticulaire. Pourtant, chez le lapin où le pédoncule cérébelleux supérieur, plus grêle, permet de suivre encore plus haut les faisceaux de la substance réticulaire, on les verrait pénétrer entre la face inférieure de la couche optique et le corps mamillaire pour former une couche (désignée par Forel sous le nom de *Feld H*), limitée en dehors par la lame médullaire externe. Pénètrent-ils dans la couche optique pour former, ainsi que le croit Meynert, ses lames médullaires? C'est ce qu'on ne saurait déterminer avec certitude. Meynert avait émis l'opinion que les parties latérales de la substance réticulaire étaient en relation avec le développement plus ou moins considérable du membre supérieur, les parties centrales présentant des variations de volume corrélatives à celles du membre inférieur: cette manière de voir, appuyée sur l'examen de l'encéphale du kanguroo, paraît plus que hasardée à Forel.

2° *Faisceau longitudinal postérieur* (H. L.). — Ce faisceau composé des *fibres spinales des régions postérieures*, de Luys, paraît tirer son origine des parties les plus postérieures du cordon antérieur de la moelle. Il se place, de chaque côté du raphé, en arrière de la substance réticulée; il est traversé par des fibres appartenant au trijumeau et à l'acoustique, au voisinage de la racine descendante du premier et du noyau d'origine du second de ces nerfs. Au niveau du noyau d'origine

de l'oculomoteur commun, il est situé sur les côtés du raphé en avant de l'aqueduc, et le faisceau du côté droit semble uni par un entrecroisement ou une commissure à celui du côté gauche. Puis il paraît moins nettement limité, et dans son trajet supérieur, il se confond avec les faisceaux longitudinaux de la substance réticulée dont il n'est du reste jamais entièrement distinct. Le faisceau longitudinal postérieur, est formé surtout de tubes nerveux larges, qui cessent d'être visibles à ce niveau. Sa gracilité, sur la taupe, qui présente une absence presque complète de nerfs moteurs oculaires, et les connexions qu'il affecte avec leurs noyaux d'origine, semblent indiquer que le faisceau longitudinal postérieur est en relation intime avec l'origine de ces nerfs.

3° *Pédoncule cérébelleux supérieur* (*Bindearm ;* B. A.) *et noyau rouge de la coiffe* (Burdach ; *olive supérieure*, Luys; R. K). Forel confirme les notions qne l'on possède sur l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs et sur la manière dont ils se jettent dans les noyaux rouges. Ceux-ci sont entourés d'une sorte de capsule qui paraît formée par la condensation des faisceaux longitudinaux de la substance réticulaire, refoulés excentriquement par la présence de ce ganglion. L'auteur entre dans d'assez longs détails sur une bandelette (Ba.Th) déjà signalée par Meynert, qui partant de la partie latérale et postérieure du noyau rouge, contourne de dedans en dehors la coiffe et paraît gagner les irradiations médullaires qui pénètrent dans la couche optique et peut-être même les feuillets inférieurs de la couronne rayonnante. Beaucoup de fibres provenant de cette bandelette, se jettent également dans l'entrelacement (*Feld H*) qui termine la substance réticulaire au-dessous des couches optiques. Cette bandelette serait formée de fibres émanant des faisceaux longitudinaux de la substance réticulaire, des pédoncules cérébelleux supérieurs, peut-être même directement des noyaux rouges. Forel n'admet pas l'existence du hile que Luys décrit à son olive supérieure. Il insiste également sur une sorte d'entrecroisement supérieur qui existerait entre les pédoncules cérébelleux supérieurs, au-dessus de l'entrecroisement décrit par tous les auteurs : le premier n'appartiendrait pas en propre aux pédoncules cérébelleux, mais il serait formé probablement par la substance réticulaire.

4° Le *ruban de Reil* (Gratiolet; *Schleife*, *Scheifenschicht*, Reichert; *Laqueus*, *Lemniscus*, Henle ; *Olivenkernstrang*, Burdach; *faisceaux triangulaires latéraux de l'isthme*, Cruveilhier), se compose de deux parties, l'une superficielle, l'autre que l'on ne peut découvrir que par des coupes. C'est à celle-ci que Forel réserve le nom de *feuillet intérieur* du ruban (*untere Schleife*), tandis qu'il désigne le feuillet superficiel sous le nom pur et simple de *ruban* (*Schleife*), séparant toutefois les faisceaux les plus externes et supérieurs qui le composent en un feuillet spécial qu'il nomme *feuillet supérieur* du ruban (*obere Schleife*).

A) Le *ruban* proprement dit, au niveau de la protubérance, est situé à peu de distance du raphé : il présente une coupe à peu près quadrangulaire, est entouré de toutes parts de substance grise, et paraît se jeter en presque totalité dans le pied du pédoncule. Tout au plus si quelques-uns de ses faisceaux les plus postérieurs se joignent aux fibres longitudinales de la formation réticulaire, en passant en arrière des fibres les plus profondes de l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux moyens. Mais ses fibres externes, continuant leur trajet ascendant, se détachent

des premières, longent le bord latéral du noyau rouge, et se portent vers le *pulvinar* sans que l'on puisse affirmer qu'elles y pénètrent. Sur le lapin, on peut même en suivre qui, passant au-dessous de la couche optique, sur les côtés du ganglion interpédonculaire (Voir plus loin), vont se jeter dans le corps mamillaire. Meynert avait déjà signalé l'existence de ce dernier ordre de fibres.

B) En dehors de ces faisceaux se trouve la portion du ruban de Reil, à laquelle Forel donne le nom de *feuillet supérieur* du ruban. La description que cet auteur donne de son parcours est des plus obscures; il serait parvenu à la suivre jusque vers la commissure postérieure où les fibres de ce faisceau se perdent. Ce feuillet supérieur du ruban paraît s'accroître de fibres qu'il tire de la substance grise de la coiffe et peut-être même de la substance noire du pédoncule. Ce qu'il y a de plus saillant dans ce point de la description de Forel, c'est le peu d'importance qn'il assigne aux relations qui unissent cette partie du ruban et le tubercule quadrijumeau supérieur, relations sur lesquelles a tant insisté Meynert.

C) Le *feuillet inférieur* (profond) du ruban de Reil, se compose au contraire de fibres qui naissent bien manifestement du tubercule quadrijumeau inférieur, et qui suivent un trajet descendant entre le pont de Varole et le pédoncule cérébelleux supérieur, pour gagner en grande partie la moelle allongée. Rien de particulier à noter sur ce point. Seulement Forel conteste l'exactitude de l'opinion de Meynert qui pensait que le volume de ce faisceau de fibres était en rapport avec l'étendue de la surface cutanée dans la série animale.

5° *Substance rouillée* (*substantia ferruginea*) ; *noyau et racine descendante externe du trijumeau; nerfs pathétique et moteur oculaire.* — La substance rouillée est constituée par l'accumulation de cellules nerveuses fusiformes, fortement pigmentées pour la plupart. Elle commence au niveau de l'émergence du pathétique et du tubercule quadrijumeau inférieur; et s'étend jusqu'à la section transversale qui passe par le point d'émergence de la 5° paire. Elle est située dans la substance grise centrale des ventricules (*centralen Höhlengrau*), en avant de l'aqueduc de Sylvius et du 4° ventricule, aussi bien en dedans qu'en dehors de la racine descendante du trijumeau.

La racine descendante du trijumeau formée de tubes nerveux très-larges, entremêlés de cellules nerveuses très-nombreuses, naît d'un noyau ganglionnaire situé en avant du tubercule quadrijumeau supérieur. Dans son trajet descendant, elle croise à angle droit la racine du nerf pathétique des fibres duquel on peut toujours distinguer ses tubes nerveux à leur diamètre considérable. Elle semble s'unir à la racine grêle (motrice) du trijumeau, avec laquelle ses fibres paraissent quitter l'encéphale. Forel, se fondant sur les dimensions des tubes nerveux de la racine descendante et sur celles des cellules où elle prend origine, hésite à croire qu'elle soit en rapport avec la sensibilité.

Le noyau du pathétique est, contrairement à l'opinion de Meynert, indépendant de celui de l'oculo-moteur qui est situé au-dessus de lui. Ce noyau est situé sur le même plan que le tubercule quadrijumeau inférieur, contre le faisceau longitudinal postérieur qu'il déprime. L'entrecroisement périphérique des nerfs pathétiques est incontestable pour Forel, mais il ne peut dire si toutes les fibres du nerf y prennent part.

Le noyau de l'oculo-moteur, plus considérable, donne naissance à un faisceau de fibres qui traversent en partie du moins le noyau rouge de la coiffe et le faisceau longitudinal postérieur. Forel, n'indique rien de bien nouveau sur ces noyaux d'origine et sur les racines qu'ils émettent. mais il fait cette remarque très-intéressante que, chez la taupe, tandis que la racine descendante du trijumeau est bien développée, il y a une absence presque totale des racines et des noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil. Nous verrons que l'étude de l'encéphale de cet animal l'a conduit à des considérations plus importantes encore sur l'origine des nerfs optiques.

6° *Fibres arciformes de la coiffe.* — En arrière de l'aqueduc de Sylvius et de la substance grise qui l'entoure, on voit se détacher de la partie profonde de la substance médullaire du tubercule quadrijumeau supérieur des fibres nerveuses qui, d'une part, s'entrecroisent en arrière de l'aqueduc sur la ligne médiane, en forme de commissure ; qui, d'autre part, contournent sur les parties latérales la substance grise centrale qui enveloppe cette cavité, émettant des prolongements très-fins qui se perdent dans l'épaisseur de la substance réticulée. Ce plan de fibres, contournant d'arrière en avant l'aqueduc de Sylvius, traverse le faisceau longitudinal postérieur, le noyau rouge et va subir, sur la ligne médiane, en avant de la substance grise centrale, un entrecroisement tout à fait remarquable par son abondance et sa régularité (*Fontainenartige Kreutzung*). Au delà de cet entrecroisement, il devient impossible de le suivre. Ce plan de fibres affecte des rapports intimes avec les cellules d'origine de la racine descendante de la 5° paire, mais dans une partie seulement de sa hauteur, ce qui empêche de le considérer comme constituant l'entrecroisement central de ces racines. Meynert a observé cet entrecroisement, et a cru pouvoir suivre les fibres qui le composent jusqu'aux cellules de la substance noire où elles se mettraient en rapport avec les cordons moteurs de la moelle. Forel n'a rien vu qui l'autorise à admettre une semblable hypothèse. Outre cet entrecroisement, Forel en décrit un autre, situé sur un plan antérieur, et dont nous avons parlé à propos des pédoncules cérébelleux supérieurs. Cet entrecroisement, considéré à tort par Meynert, comme la continuation du précédent, serait constitué par des fibres de la substance réticulaire ou par des fibres émanant des noyaux rouges. Forel indique encore divers autres ordres de fibres arquées dont il ne détermine pas plus exactement les tenants et les aboutissants.

7° *Substance grise centrale* (*Centrale Höhlengrau*). — Forel insiste surtout sur l'existence dans son épaisseur d'éléments spéciaux, de vésicules à contours nets pourvues de noyaux aplatis, analogues aux noyaux du sarcolemme, du névrilème, etc. Ces vésicules renferment un, rarement plusieurs noyaux arrondis, pourvus d'une membrane isolable, avec des nucléoles, entourés d'une masse protoplasmique qui ne remplit pas toute la vésicule. Ces vésicules ne présentent aucun prolongement. L'existence constante de ces cellules dans la substance grise centrale des rongeurs, ne permet pas d'en rapporter l'existence à un état pathologique (cellules ganglionnaires hydropiques), comme Meynert et Leidesdorf ont tenté de le faire. Ce ne serait pas non plus une simple apparence due à une préparation défectueuse, comme Boll l'admet. Sont-ce des espaces lympathiques péricellulaires, analogues à ceux que Obers

teiner à décrits autour des cellules pyramidales du cerveau, ou sont-ce des cellules nerveuses en voie d'accroissement et de développement, ainsi que Henle les considère? C'est ce que Forel ne saurait décider quoiqu'il semble pencher vers cette dernière manière de voir.

10° Nous passerons rapidement les paragraphes relatifs à l'*aqueduc de Sylvius*, au 3e *ventricule*, au *raphé*, pour arriver aux recherches sur les *tubercules quadrijumeaux, leurs prolongements* (*Arme*) *et leur enveloppe médullaire, sur la commissure postérieure et l'origine du nerf optique*.

Pour ce qui est du *tubercule quadrijumeau inférieur, du corps genouillé interne* et du tractus fibreux (*Arm des unteren Zweihügels*) qui les relie, Forel nie de la façon la plus péremptoire leurs relations avec l'appareil de la vision. L'expérience de Gudden, démontrant qu'après l'extirpation d'un des globes oculaires, ces parties restent intactes alors que l'on observe l'atrophie complète du tubercule quadrijumeau supérieur, du corps genouillé externe, et du pulvinar, si l'opération a été faite sur un animal jeune, est confirmée par les recherches de l'auteur sur les centres nerveux de la taupe. Celle-ci possède des tubercules quadrijumeaux inférieurs et des corps genouillés internes parfaitement développés, tandis que le corps genouillé externe est rudimentaire, et que le tubercule quadrijumeau supérieur a subi un arrêt de développement portant sur ses couches superficielles.

Le *tubercule quadrijumeau supérieur* doit surtout être étudié chez le chien et le lapin : ces renflements ganglionnaires, moins nettement circonscrits que ceux de l'homme et du singe, sont traversés par des fibres nerveuses qui se concentrent à leur face postérieure (superficielle), et à leur face antérieure (profonde), pour former ce qu'on nomme la capsule médullaire du tubercule quadrijumeau supérieur. La partie profonde de cette substance médullaire, envoie des fibres vers la ligne médiane où elles s'entrecroisent : s'agit-il d'une commissure entre les deux tubercules quadrijumeaux ou d'un entrecroisement simple ? C'est ce que Forel ne saurait dire. La plupart des fibres nerveuses qui émanent de la face profonde de ce ganglion vont se réunir au ruban ou se perdre dans les entrecroisements qu'on observe au niveau du raphé dans la coiffe. En haut, les fibres de la substance médullaire profonde du tubercule quadrijumeau supérieur, se confondent avec la *commissure postérieure ;* mais Forel révoque en doute tout ce que Meynert et Huguenin ont dit sur l'entrecroisement dans cette commissure de fibres émanées de la couche optique et allant gagner la coiffe. Il n'a pas non plus pu surprendre les connexions qui uniraient le tubercule quadrijumeau supérieur avec les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil.

La partie superficielle de l'enveloppe médullaire du tubercule quadrijumeau supérieur est constituée par l'irradiation de la bandelette optique qui vient s'y jeter après avoir passé au-dessus du corps genouillé externe. L'expérience de Gudden prouve suffisamment, suivant Forel, que les fibres de la bandelette optique se terminent dans le tubercule quadrijumeau correspondant et qu'elles ne passent pas dans celui du côté opposé, à la faveur des entrecroisements que l'on peut suivre dans l'intervalle de ces deux ganglions.

Mais la bandelette optique envoie également des faisceaux au corps genouillé interne. Ceux-ci (expériences de Gudden) ne s'atrophient pas

après l'extirpation du globe oculaire du côté opposé ; ces fibres, en effet, constituent un arc qui réunit les deux corps genouillés internes, en passant par le chiasma des nerfs optiques dont elles occupent la partie postérieure et supérieure. C'est la *commissure inférieure* de Gudden.

Chez l'homme, le développement considérable que prend la partie postérieure de la couche optique (*pulvinar*) masque cette distribution et la rend plus difficile à observer.

II.—*Quelques parties qui sont en relation avec les organes précédemment décrits dans la coiffe.* 1° *Substance noire.* Forel n'ajoute rien aux notions que l'on possède sur la substance noire. Il se refuse absolument à y voir un ganglion analogue aux corps striés, ainsi que Meynert a voulu le faire admettre.

2° *Faisceau de Meynert* (Forel ; *Haubenbündel des Ganglion Habenulæ*, Meynert). Nom donné par Forel à un faisceau qui, partant du ganglion de l'habénule irait, suivant Meynert, se jeter dans la coiffe des pédoncules. Cette terminaison est inexacte ; s'il faut en croire l'auteur, le faisceau de Meynert irait gagner le ganglion interpédonculaire en ligne directe et en passant au-dessus du noyau rouge dans les espèces inférieures ; en décrivant un trajet contourné dans lequel il se mettrait en rapport avec la face interne de ce noyau, chez les mammifères. Ce faisceau, bien développé chez les rongeurs, est très-peu accentué chez l'homme.

3° *Espace perforé postérieur ; Ganglion interpédonculaire.* — L'espace perforé postérieur est formé de substance grise qui, chez les mammifères inférieurs et surtout chez les rongeurs, constitue un véritable ganglion médian et impair ; celui-ci reçoit, comme on vient de le voir, l'irradiation inférieure des faisceaux de Meynert. Il est constitué par une substance fondamentale qui se colore fortement par le carmin, et renferme des nids de petites cellules rondes ou fusiformes, dont les plus petites se distinguent à peine des grains de la substance fondamentale.

4° *Ganglion de l'habénule.* — Forel n'ajoute rien à la description exacte que Meynert a faite de ce renflement. Situé dans la substance grise centrale, en dedans des couches optiques, vers la partie supérieure et postérieure de ces dernières, aux extrémités de la commissure postérieure, ce ganglion pair et symétrique donne origine à 3 ordres de fibres : 1° Au faisceau de Meynert, dont on vient de voir la terminaison ; 2° au frein de la glande pinéale ; 3° aux fibres qui constituent le *stratum zonale* de la couche optique (Meynert ; *tænia thalami optici*, Henle ; *Sehstreifen*, Burdach.).

III. — *L'extrémité supérieure de la coiffe des pédoncules et sa continuation avec la région sous-optique (regio subthalamica) ; substance innommée, corps de Luys, zone incertaine.* — C'est peut-être la région la plus inexplorée des centres nerveux : l'inextricable lacis de fibres nerveuses des plus fines qu'elle présente, a été soumis par Forel à une analyse qui lui a permis de la diviser en plusieurs couches, dont les connexions centrales malheureusement laissent encore beaucoup à l'hypothèse et plus encore à l'inconnu. La région sous-optique est située au-dessous de la couche optique dont la sépare la lame médullaire externe qui revêt ce ganglion. En dedans elle est limitée par la substance grise du 3e ventricule et par les racines ascendante et descendante du pilier antérieur du trigone. En bas, elle

répond à l'espace perforé postérieur et au tubercule mamillaire, plus en arrière à la substance noire du pied du pédoncule. En dehors, elle répond à la capsule interne. En bas et en arrière, elle se continue avec la coiffe au niveau du noyau rouge et du faisceau de Meynert. En avant et en haut, elle se termine à la substance innomée de Reil (anse pédonculaire de Gratiolet), à l'espace perforé antérieur et à la base du corps strié.

Forel lui distingue trois couches : l'une inférieure, est constituée par l'organe de Luys. Au-dessus de celui-ci, se trouve la *zone incertaine*. Enfin, la partie la plus supérieure de la région sous-optique, qui n'est que la continuation de la substance réticulaire (*Feld H*, de Forel), n'est désignée par lui que par la désignation de *Markbündel* H_1 et *Markbündel* H_2, termes qui n'ont rien de compromettant.

1° *Organe de Luys* (*corpus Luysii, Luys'scher Körper*, Forel; *bandelette accessoire de l'olive supérieure*, Luys). — Tel est le nom que Forel donne à un corps à peu près lenticulaire, oblong, situé immédiatement au-dessus de la substance noire du pied du pédoncule et du tubercule mamillaire. Sa couleur est celle « d'un mélange de beaucoup de lait avec un peu de café. » Il est plus vasculaire qu'aucune autre partie de l'encéphale, et est constitué par un tourbillon de fibres nerveuses des plus fines, mêlées à des cellules multipolaires ou fusiformes qui ne présentent pas de prolongement axile manifeste. Une capsule de substance médullaire l'enveloppe de toutes parts, mais laisse pourtant s'échapper de son intérieur quelques faisceaux de fibres dont on peut suivre la direction. Ce sont, en dedans, des fibres nerveuses très-fines qui vont se perdre dans la substance grise de l'espace perforé postérieur. En dehors, d'autres fibres traversent la partie inférieure de la capsule médullaire pour se mêler intimement à celles du pied du pédoncule et pénétrer probablement, ainsi que Luys l'enseigne, dans la zone moyenne du noyau lenticulaire. Forel ne peut néanmoins admettre avec Luys que cet organe soit une bandelette nerveuse véritable, ni qu'il soit en rapport avec le noyau rouge (olive supérieure de Luys), ni qu'il vienne former les lames médullaires qui divisent le noyau lenticulaire en ses 3 zones;

2° Rien à dire de la *zone incertaine* de Forel. Ce qu'il y a de plus clair dans sa description, c'est son nom. Ses fibres, à direction principalement longitudinale, entremêlées de rares cellules nerveuses, viennent-elles du noyau rouge, du pédoncule cérébelleux supérieur, du ruban de Reil ? aboutissent-elles à la couronne rayonnante, ou aux irradiations médullaires (*Gitterschicht*) qui grillagent la couche optique ? Autant d'hypothèses.

3° Forel consacre de longs développements à la *couche supérieure de la région sous-optique* (*Markbündel* H_1 *et* H_2).—Elle est la continuation de la capsule médullaire du noyau rouge formée elle-même, on le sait, de fibres du pédoncule cérébelleux supérieur et surtout de fibres du champ moteur (substance réticulaire et faisceau longitudinal postérieur). Cette couche se divise bientôt en 2 zones : l'une, inférieure (H_2), envoie en dehors un prolongement qui passe au-dessus de la capsule qui enveloppe l'organe de Luys ; de ce prolongement se détachent des faisceaux qui pénètrent dans la capsule interne, en séparant les uns des autres les feuillets dont elle se compose. L'extrémité antérieure de cette zone paraît se perdre dans le tuber cinereum, après avoir abandonné quelques-unes des fibres qui la composent à l'anse pédonculaire (*Linsenkernsch-*

linge). La zone supérieure (H^1) plus grêle, est appliquée contre le revêtement médullaire de la couche optique (*Lamina medullaris externa*), et paraît, en dernière analyse, pénétrer dans l'intérieur de ce ganglion, en formant les irradiations médullaires qui pénètrent ses portions inférieure et interne. Forel s'élève contre l'opinion de Meynert, qui place dans la couche H_2 (qu'on nous pardonne d'employer cette désignation sommaire), la continuation de la racine descendante du trijumeau. Peut-être les fibres de cette zone sont-elles en continuité avec celles du pédoncule cérébelleux supérieur, mais c'est encore là une hypothèse.

Pour terminer cette longue analyse, il ne nous reste plus qu'à mentionner le résultat des recherches de Forel sur l'anse pédonculaire et sur les centres de la couche optique.

La *substance innomée,* de Reil (*anse pédonculaire*, de Gratiolet), se compose, d'après Meynert, de 4 couches. On sait qu'elle est constituée par une bandelette de fibres qui croise perpendiculairement la face inférieure du pied du pédoncule, au niveau même de son origine centrale, et qui est recouverte par le trajet oblique de la bandelette optique. Nous ne revenons pas sur la description un peu compliquée de Meynert, pour laquelle nous renvoyons le lecteur à l'article Corps opto-striés du *Dictionnaire encyclopédique* (p. 704 et 705) : il suffit de rappeler, quelle est suivant cet auteur, la superposition des plans qui forment la substance innomée (*Hirnschenkelschlinge*). Le plus supérieur de ces plans est un cordon de fibres qui, croisant la face inférieure du pédoncule qu'il contourne, va se jeter dans le noyau lenticulaire (*Linsenkernschlinge*) ; au-dessous de cette couche, est un véritable ganglion (*Ganglion der Linsenkernschlinge*) où vient se terminer le faisceau longitudinal postérieur Les 2 couches les plus inférieures de la substance innomée constituent le groupe inférieur des fibres qui se rendent à la couche optique. Ce sont des fibres qui naissant de l'écorce du lobe temporal et de l'insula, vont, les plus profondes, se perdre dans son centre moyen, et les plus superficielles, se confondre avec le *statum zonale* qui recouvre ce ganglion. Forel, n'adopte la description de Meynert que pour ce qui a trait à ces deux derniers plans : il conteste la disposition des fibres du noyau lenticulaire (*Linsenkernschlinge*) qui, suivant cet auteur, croiseraient le pédoncule, pour aller aussitôt gagner les entrecroisements supérieurs des pédoncules et de là se rendre aux noyaux d'origine des muscles moteurs de l'œil. Il conteste surtout l'existence du ganglion de l'anse pédonculaire, et la possibilité d'y surprendre la terminaison du faisceau longitudinal postérieur.

Nous n'insisterons pas non plus sur les *centres de la couche optique*, décrit par Luys, avec une minutieuse précision (Voy. *Corps opto-striés*, p. 700). Forel fait remarquer la confusion qui a été faite par Meynert et Huguenin, entre le centre moyen et le centre médian. Du reste, il confirme la description de Luys, tout en faisant remarquer que ces noyaux gris sont moins indépendants l'un de l'autre que cet auteur ne l'admet ; que les lames médullaires qui les séparent sont assez peu denses, et qu'à travers les lacunes qu'elles présentent, ces centres communiquent l'un avec l'autre ; qu'ils ne sont pas du tout isolables chez les mammifères inférieurs. Enfin Forel nie presque l'existence du centre postérieur, qu'il affirme n'être qu'une création théorique de l'auteur de l'iconographie photographique des centres nerveux.

Le travail de Forel est, qu'on nous passe l'expression, un travail de décentralisation. Bien que ses recherches confirment sur plusieurs points celles de ses devanciers, celles de Luys et de Meynert, il rompt le coup d'œil d'ensemble que ces auteurs avaient cru pouvoir jeter sur l'agencement des différents ordres de fibres nerveuses cérébrales et spinales, en s'attaquant au détail de leurs descriptions et en détruisant la continuité de leurs conceptions au niveau de cette région qu'on a si bien nommée l'isthme de l'encéphale. Nous eussions été surpris néanmoins que, tout en se défendant beaucoup de faire de la théorie, Forel n'eût point tracé son schème. En effet, le voici qui se glisse discrètement à la fin de son mémoire et pour ainsi dire en *post-scriptum*.

Nous n'avons point à en discuter la valeur ; nous nous bornons à le reproduire brièvement tel que l'auteur le propose.

Supprimez par la pensée le pied du pédoncule, et les pédoncules cérébelleux supérieurs, constitués par des fibres d'un ordre tout différent, la coiffe représente la continuation de la moelle avec son canal central (aqueduc de Sylvius) entouré de substance grise centrale. Les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil représentent les cornes antérieures de la moelle ; le tubercule quadrijumeau supérieur et le corps genouillé externe, les cornes postérieures (sensitives). Les entrecroisements antérieurs, que l'on observe au raphé, sont la commissure antérieure de la moelle prolongée : la commissure cérébrale postérieure est l'analogue de la commissure postérieure de la moelle ; son développement est en rapport avec celui des cornes postérieures (noyaux des nerfs optiques). Les fibres longitudinales de la formation réticulaire, les faisceaux longitudinaux postérieurs sont les analogues des cordons de la moelle (fibres unitives entre les noyaux d'origine des nerfs crâniens, entre ceux-ci et les pyramides ou les expansions cérébelleuses). Les fibres arciformes de la coiffe représentent-elles l'inflexion des expansions cérébelleuses dans le système des fibres de la coiffe, comme les fibres arquées du bulbe, qui sont, on le sait, le moyen par lequel les pédoncules cérébelleux inférieurs et les corps restiformes se mettent en rapport avec les cordons postérieurs par l'intermédiaire de l'olive ? C'est ce qu'il est impossible de dire.

Les fibres qui se croisent au raphé de la coiffe sont-elles l'entrecroisement correspondant aux nerfs crâniens supérieurs ; n'est-ce que l'analogue de la commissure antérieure de la moelle, qui est aussi constituée par un entrecroisement ? Cette dernière hypothèse paraît peu vraisemblable à l'auteur.

Enfin, il faut renoncer à trouver dans le bulbe et dans la moelle, l'analogue de la racine descendante du trijumeau.

Forel termine par ce jugement, qu'il porte sur tout l'ensemble des travaux de Meynert : « Le schème de Meynert, sur les 3 systèmes de projection, est, en ce qui regarde la coiffe des pédoncules, une hypothèse séduisante, mais une pure hypothèse, contre laquelle même, nous avons relevé des faits qui l'infirment. »

PAUL BERGER.

Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen dargestellt (Les voies de transmission dans le cerveau et la moelle de l'homme, exposées d'après des recherches embryogéniques), par P. FLECHSIG (avec 20 planches lithographiées) (*W. Engelmann, Leipzig*, 1876).

En publiant ce travail, l'auteur s'est proposé d'étudier les lois qui président au développement des différents appareils de transmission dans lesquels se décompose la substance blanche du système nerveux central. Cette substance blanche semble, à première vue, constituer une masse homogène, et il est impossible d'y distinguer, à l'œil nu, les différents systèmes de fibres qu'elle renferme. Il n'en est plus de même, quand on poursuit le développement de la substance blanche des centres nerveux durant la période embryonnaire, comme l'a fait Flechsig. Celui-ci, en effet, croit avoir démontré que, dans toutes les fibres qui appartiennent à un même système, c'est-à-dire qui sont équivalentes au point de vue fonctionnel, la gaîne de myéline apparaît sensiblement à la même époque du développement embryonnaire, tandis que dans les fibres appartenant à des systèmes différents, l'organisation de la gaîne de myéline se fait à des époques distinctes.

Le travail de Flechsig se divise en trois parties :

I. — La première partie comprend une étude microscopique du développement de la substance médullaire dans le cerveau et la moelle de l'embryon humain. Elle débute par un aperçu historique où sont cités les différents auteurs qui se sont occupés de préciser l'époque à laquelle la substance grise et la substance blanche des centres nerveux se différencient l'une de l'autre.

Puis, Flechsig passe en revue les matériaux qui ont servi de base à ses recherches, et qui ne comprennent pas moins de 65 observations faites sur des sujets dont la moitié environ n'étaient pas parvenus au terme de la vie intra-utérine. L'auteur expose avec un grand luxe de détails les résultats fournis dans chacun de ces cas, au point de vue de la première apparition de la substance blanche en différentes régions des centres nerveux, par le simple examen à l'œil nu. Ces résultats peuvent se résumer dans ce qui suit :

L'organisation de la substance blanche des centres nerveux marche de bas en haut, de la moelle dans le cerveau, en passant successivement par le bulbe, le pont de Varole, le cervelet, l'étage supérieur des pédoncules, dans les hémisphères cérébraux et dans le pied du pédoncule cérébral. Dans la moelle, les premières traces de substance blanche se montrent chez le fœtus de 25 centimètres, à la partie externe des cordons postérieurs (cordons cunéiformes), dans la région cervicale. Chez le fœtus de 34 centimètres, l'extrémité supérieure de ce cordon blanc contraste avec la coloration grise des pédoncules cérébelleux. Chez le fœtus de 30 à 32 centimètres une portion des cordons antérieurs est également colorée en blanc. Un peu plus tard, la substance blanche se montre dans la partie la plus externe des cordons antérieurs, dans les régions cervicale inférieure, dorsale et lombaire; puis, dans la moitié antérieure des cordons latéraux, dans la couche périphérique de la partie postérieure de ces mêmes cor-

dons; enfin, dans un amas de fibres qui correspondent au corps trapézoïde. En somme, chez le fœtus de 35 centimètres, l'ensemble des fibres qui relient entre eux le vermis supérieur, les tubercules quadrijumeaux, la moelle allongée et la moelle, ont achevé de s'organiser.

Chez le fœtus de 38 centimètres, une partie de la commissure postérieure du cerveau présente une coloration blanche.

Chez le fœtus de 44 centimètres, l'organisation de la substance blanche s'est étendue aux faisceaux qui font communiquer le lobe moyen du cervelet avec ses annexes, les couches optiques et le corps genouillé interne avec l'étage supérieur du pédoncule.

Chez le fœtus de 46 centimètres, se montre dans l'étage inférieur du pédoncule cérébral un mince faisceau blanc; un autre faisceau s'étend de la capsule interne, de chaque côté, aux circonvolutions centrales antérieures et postérieures.

Chez le fœtus de 49 à 51 centimètres, on voit s'organiser la substance blanche qui correspond aux faisceaux pyramidaux.

Chez le fœtus de 51 centimètres, la plus grande partie de la substance médullaire du cervelet présente une coloration blanche bien accusée.

Une portion notable de la substance blanche des hémisphères et de l'étage inférieur du pédoncule, ne s'organise qu'après la naissance.

A la fin de cette première partie, Flechsig examine succinctement la signification qu'il faut attribuer à cet ordre suivi par l'organisation de la substance blanche dans les divers départements des centres nerveux.

II. — La seconde partie de l'ouvrage comprend une étude approfondie du développement de la substance blanche des centres nerveux chez l'homme. Cette étude est basée sur l'examen microscopique de pièces durcies, provenant des mêmes sujets qui avaient fait l'objet des recherches macroscopiques mentionnées plus haut.

Après un court historique de la question, l'auteur fait connaître les procédés techniques auxquels il a eu recours dans ses recherches. Puis, il expose de nouveau, en détail, les données fournies par l'examen de chaque catégorie d'embryons ou de fœtus, classés suivant leurs dimensions.

Vient ensuite le chapitre le plus intéressant de l'ouvrage, celui où l'auteur expose les résultats généraux qui découlent de ses recherches. Il s'occupe, d'abord, de l'histogénèse des éléments de la substance blanche. Comme il n'a examiné que des embryons dont les dimensions en longueur dépassaient 11 centimètres, et chez lesquels la moelle et le bulbe sont déjà pourvus de cylinder-axis, Flechsig n'a rien de particulier à nous apprendre sur la genèse de ces organes. Touchant les phénomènes intimes de l'organisation des gaînes de myéline qui entourent les cylinder-axis, l'auteur n'arrive qu'à discuter des assertions hypothétiques, se résumant dans cette conclusion « que nous sommes encore bien loin de posséder des notions satisfaisantes sur le mécanisme de développement des gaînes de myéline. »

La seconde partie de ce même chapitre est consacrée à l'étude du développement en masse de la substance blanche des centres nerveux. Le fait capital constaté par l'auteur est celui-ci : des faisceaux entiers de fibres nerveuses sont encore uniquement formés par des cylinder-axis, à une époque où les faisceaux voisins ont achevé de s'organiser complétement, leurs cylinder-axis étant tous munis d'une gaîne de myéline. Or, chacun de ces faisceaux de substance blanche, dont les diverses fibres parviennent à leur organisation complète sensiblement à la même époque,

répond à un de ceux qui, d'après les recherches des physiologistes et des anatomo-pathologistes, ont, chez l'adulte, une signification fonctionnelle bien déterminée. En d'autres termes, les recherches embryogéniques de Flechsig démontrent que la substance blanche des centres nerveux ne s'organise pas simultanément aux différents points d'une même coupe transversale, et que les fibres qui commencent et achèvent de s'organiser à la même époque, sont précisément celles qui aboutissent à deux mêmes centres de substance grise.

Le développement de la substance blanche des centres nerveux suit donc une marche systématique. Parmi les différents groupes de fibres dont la valeur systématique est basée sur l'époque de la première apparition de la myéline, l'auteur mentionne en premier lieu les faisceaux pyramidaux, qui s'étendent des ganglions centraux des hémisphères dans les cordons antérieurs et latéraux de la moelle, et dont les fibres sont les dernières à s'organiser. Puis, les cordons de Goll, les faisceaux « *cérébelleux latéraux* » qui, supérieurement, aboutissent à la substance grise du cervelet, tandis qu'inférieurement elles entrent en rapports étroits avec les colonnes de Clarke. Enfin, il est très-probable que les fibres propres des cordons antérieurs, les fibres qui constituent la moitié antérieure des cordons latéraux, et celles qui constituent le cordon cunéiforme, constituent également des faisceaux ayant chacun une valeur systématique, et présentant ce caractère commun de relier des organes de la périphérie avec les cellules nerveuses de l'axe spinal.

Le temps qui s'écoule entre l'apparition des premières traces des fibres d'un même système et l'organisation de leurs gaînes de myéline, est sensiblement le même pour les faisceaux pyramidaux, les cordons de Goll et les faisceaux cérébelleux latéraux. Flechsig évalue ce temps à 4 mois. Or, si on considère l'apparition des gaînes de myéline comme correspondant à une phase déterminée du développement de la fibre nerveuse, on est autorisé à conclure que non-seulement l'organisation des gaînes de myéline, mais aussi l'organisation des fibres nerveuses elles-mêmes, suit une marche systématique.

Pour les fibres nerveuses appartenant à un même système, tantôt la myéline apparaît simultanément sur toute la longueur de la fibre, tantôt (dans les faisceaux pyramidaux, par exemple), l'organisation de la myéline marche progressivement d'une extrémité à l'autre de la fibre nerveuse.

En se basant sur l'époque de la première apparition des gaînes de myéline dans les différents systèmes qui constituent la substance blanche des centres nerveux, Flechsig arrive à conclure que ce sont les fibres nerveuses reliant la substance grise des ventricules à la périphérie, qui s'organisent en premier lieu. Se développent ensuite successivement, les fibres qui relient entre eux les ganglions centraux des hémisphères, les fibres qui relient ces mêmes ganglions centraux aux masses grises du cervelet, et en dernier lieu les fibres qui s'étendent des ganglions centraux, et peut-être aussi de l'écorce grise des circonvolutions à la substance grise qui tapisse les ventricules.

L'auteur a étudié avec un soin tout spécial la marche suivie par le développement des fibres pyramidales, le mécanisme de l'entrecroisement des pyramides, et les circonstances qui rendent compte des dispositions variables qu'affecte cet entrecroisement.

Dans un chapitre additionnel, l'auteur fait ressortir les rapports qui existent entre l'organisation systématique de la substance blanche des centres nerveux, telle qu'elle résulte de ses recherches embryogéniques, et les altérations secondaires de cette même substance blanche. Ce chapitre ne fait que confirmer ce que les travaux de Turck et de Bouchard nous ont appris sur les dégénérescences secondaires qui ont pour siége les centres nerveux.

III. La troisième partie comprend une description systématique des différents faisceaux qui constituent la substance blanche des centres nerveux, description basée sur les recherches exposées dans les 2 premières parties de l'ouvrage.

A) Dans les cordons antéro-latéraux de la moelle, l'auteur distingue :

a) *Le système des faisceaux pyramidaux*, dont les fibres sont encore dépourvues de gaîne de myéline chez le fœtus de 35 à 48 centimètres. L'entrecroisement de ces faisceaux dans le bulbe est soumis à de nombreuses variations que l'auteur expose en détail, et qui peuvent se résumer dans cette formule générale : les fibres qui traversent les pyramides pour se rendre d'une région déterminée du cerveau dans la moelle, continuent leur trajet soit dans le cordon antérieur du même côté, soit dans le cordon latéral du côté opposé, avant de se perdre dans la substance grise de la moelle. Le système des fibres pyramidales se décompose donc dans la moelle en 4 faisceaux : les 2 faisceaux pyramidaux latéraux (faisceaux encéphaliques externes ou croisés de Bouchard), et les 2 faisceaux pyramidaux antérieurs (faisceaux encéphaliques directs ou internes de Bouchard). Ces faisceaux se réduisent à 3, lorsque par exemple, toutes les fibres pyramidales provenant d'un même hémisphère s'entrecroisent au niveau du bulbe ; dans ce cas, il n'y a pas de faisceau pyramidal antérieur du côté correspondant. Ils peuvent aussi se réduire à 2, lorsque par exemple toutes les fibres pyramidales provenant des 2 hémisphères s'entrecroisent dans le bulbe. Flechsig a pu en outre, constater directement que les fibres des faisceaux pyramidaux latéraux se terminent dans la substance grise du névraxe. Pour les fibres des faisceaux pyramidaux antérieurs, cette démonstration n'a pu être faite.

b) *Faisceaux cérébelleux-latéraux directs.* Ces faisceaux se caractérisent par le calibre considérable de leurs fibres, dont les gaînes de myéline s'organisent plus tôt que celles des fibres pyramidales, et plus tard que celles des autres fibres qui entrent dans la constitution des cordons latéraux. D'une façon générale, les faisceaux cérébelleux-latéraux directs cheminent à la périphérie des faisceaux pyramidaux latéraux, et on ne peut les poursuivre que jusqu'à la naissance de la deuxième ou troisième paire lombaire.

c) *Les fibres propres des cordons latéraux* (fibres restantes, déduction faite des fibres des faisceaux pyramidaux et cérébelleux-latéraux); ces fibres constituent un système très-complexe.

d) *Les fibres propres des cordons antérieurs.* Elles comprennent des fibres ténues qui émanent de la corne antérieure du même côté, et des fibres d'un calibre plus fort, qui proviennent les unes de la substance grise, les autres des racines antérieures du côté opposé en traversant la commissure antérieure.

B) Dans les cordons postérieurs de la moelle, Flechsig distingue deux systèmes de fibres.

e) *L. s faisceaux de Goll* (cordons grêles, faisceaux de la commissure postérieure). Supérieurement, les fibres des cordons de Goll se terminent dans la substance grise du bulbe (noyaux des cordons grêles). Inférieurement, les unes de ces fibres se rendent directement à la partie interne des cornes postérieures, en particulier dans les colonnes de Clarke; les autres font partie de la commissure postérieure avant de pénétrer dans la substance grise des cornes postérieures.

f) *Les fibres propres des cordons postérieurs* (zones radiculaires postérieures de Pierret), qui constituent ce qui reste des cordons postérieurs, déduction faite des cordons de Goll. La plupart de ces fibres, sinon toutes, représentent la continuation des fibres radiculaires des racines postérieures. La plus grande partie de ces fibres se terminent dans les noyaux grêles du bulbe, et, par un trajet recourbé, dans la formation réticulée et le corps olivaire.

C) *Bulbe*. Dans la description systématique des faisceaux de la substance blanche du bulbe, Flechsig distingue les systèmes de fibres qui suivent.

a) Les *pyramides*, qui sont essentiellement constituées par les fibres pyramidales dont il a été question précédemment. A ces fibres pyramidales viennent s'ajouter des fibres venant du pont de Varole, et peut-être aussi d'autres fibres reliant entre eux des centres spécifiques qui seraient compris dans le bulbe, mais dont l'existence est encore hypothétique. D'un autre côté, Flechsig soutient que les fibres qui forment ce que l'on désigne en anatomie descriptive l'entrecroisement supérieur ou postérieur des pyramides, n'ont rien de commun avec les fibres pyramidales dont le trajet a été décrit précédemment ; par conséquent, les pyramides proprement dites ne reçoivent pas, comme l'affirme Meynert, des fibres provenant des cordons postérieurs de la moelle.

b) Le *corps restiforme* se décompose en 3 ordres de fibres : 1° un premier groupe correspond à la portion bulbaire du faisceau cérébelleux latéral direct. Ces fibres sont les premières à s'entourer d'une gaîne de myéline; 2° des fibres qui émanent du corps olivaire ; elles se distinguent des précédentes qu'elles recouvrent généralement par un calibre inférieur ; 3° des fibres qui, les unes viennent du pont de Varole, les autres de l'olive du côté opposé, en traversant les pyramides.

c) Le *segment interne du bulbe*, compris entre le raphé et les racines d'origine du nerf hypoglosse. Les fibres qui le composent répondent aux fibres propres des cordons antérieurs de la moelle.

d) Le *segment latéral* du bulbe, qui se décompose en 2 territoires distincts, l'olive et la formation réticulée. Un petit nombre seulement de fibres s'étendent de l'olive au cordon antéro-latéral de la moelle. Par contre, de nombreuses fibres arquées mettent le corps olivaire en communication avec les noyaux gris des cordons cunéiformes et par conséquent avec les fibres propres des cordons postérieurs.

La formation réticulée se continue d'une part avec des fibres venant de la couche optique, d'autre part, par l'intermédiaire de cellules nerveuses, avec les fibres propres des cordons latéraux.

Dans un dernier chapitre, l'auteur trace un tableau d'ensemble des différentes voies de transmission qui relient entre eux les amas de substance grise des centres nerveux et forment par leur réunion la substance médullaire du bulbe et de la moelle allongée. Des tables

numériques indiquent dans quelle proportion les fibres de chaque système prennent part à la formation de la substance blanche du bulbe et de la moelle aux différents niveaux de l'axe spinal.

De nombreuses planches annexées à l'ouvrage et dont l'exécution ne laisse rien à désirer, facilitent au lecteur l'intelligence des faits exposés par l'auteur dans son travail. E. RICKLIN.

Experimenteller Beitrag zür Kenntniss des Baues des Kaninchen-Rückenmarks (Recherches expérimentales pour servir à la connaissance de la structure de la moelle chez le lapin), par P. MAYSER (*Archiv für Psychia und Nervenkrank.*, *t. VII*, *Heft* 3, *p.* 539, 1877).

L'auteur, après avoir passé en revue les différents travaux parus jusqu'à ce jour sur les dégénérescence secondaires de la moelle, et les conclusions qu'on a pu en tirer au point de vue de la structure systématique de cet organe, examine la valeur des recherches embryogéniques de Flechsig, entreprises pour élucider ce même sujet. Mayser est d'avis que le procédé d'investigation vanté par Flechsig est d'un emploi difficile, et que les résultats obtenus par ce dernier ne sont nullement en rapport avec les efforts considérables qu'il a dépensés. De plus, Flechsig se basait sur la dimension en longueur des embryons et des fœtus qui faisaient le sujet de des recherches, pour déterminer leur âge, ce qui devait forcément le conduire à des évaluations erronées. Il n'a pas tenu compte de l'influence qu'exerceut sur le développement du système nerveux les maladies du fœtus et de la mère. Le peu de consistance et les dimensions exiguës des centres nerveux du fœtus, les différences si minimes de nuance sur lesquelles s'appuie Flechsig pour juger du degré d'organisation de la substance de ces centres nerveux en différents points, le fait reconnu par Flechsig lui-même que des systèmes de fibres, différents au point de vue fonctionnel, s'organisent à la même époque du développement embryonnaire, constituent autant de causes d'erreur qui ébranlent considérablement la valeur attribuée par Flechsig à son procédé d'investigation. Aussi Mayser lui préfère-t-il la méthode inaugurée par le professeur Gudden de Zurich, et qui n'est en quelque sorte qu'une modification de la méthode wallérienne. Gudden a observé que, lorsque chez un animal nouveau-né, on sectionne en un point déterminé le système nerveux, de façon à produire une dégénérescence ascendante de la substance blanche, cette dégénérescence gagne également les centres de substance grise auxquels aboutissent les fibres dégénérées (ce qui n'a point lieu chez un animal adulte). On arrive à l'aide de ce procédé à acquérir des notions très-exactes sur les connexions des différents faisceaux de substance blanche avec les différents centres de substance grise.

Mayser rend compte ensuite des résultats qu'il a obtenus en examinant les pièces provenant de la collection du professeur Gudden. Dans deux cas, il s'agissait de la moelle de lapins auxquels on avait sectionné le nerf sciatique d'un côté, une autre fois du segment dorsal de la moelle d'un lapin chez lequel on avait antérieurement sectionné cet organe au niveau de la 10e-12e vertèbre dorsale ; enfin, une autre fois de la

moelle d'un lapin auquel on avait sectionné les branches du plexus brachial. Dans les deux cas où le nerf sciatique avait été sectionné, on constatait déjà à l'œil nu, et du côté de la lésion, une atrophie du cordon postérieur, dans toute l'étendue du renflement lombaire, atrophie qui intéressait également la substance grise, en particulier la corne postérieure et la substance de Rolando. Les cordons antérieur et latéral semblaient être intacts. Peut-être la moitié postérieure du cordon latéral était-elle plus mince du côté de la lésion que du côté opposé.

Des détails histologiques dans lesquels entre l'auteur, celui-ci arrive à conclure que les fibres radiculaires postérieures cheminent un certain temps dans les cordons postérieurs avant de se rendre dans la substance grise des cornes postérieures, qu'une très-faible partie seulement des fibres qui relient le cordon latéral à la substance grise centrale sont des prolongements des fibres radiculaires postérieures; que les cordons antérieurs et latéraux sont constitués en majeure partie par des fibres commissurales.

Dans la substance grise de la corne antérieure, les grosses cellules multipolaires, et les prolongements des filets radiculaires antérieurs étaient le siége d'une atrophie très-marquée, dans la région de la cervelle d'où émergent les racines d'origine du nerf sciatique. L'atrophie de la corne postérieure, du côté de la lésion, était encore plus prononcée, mais elle portait exclusivement sur la trame fibrillaire, les petites cellules nerveuses étant aussi nombreuses d'un côté que de l'autre.

Les résultats observés à la suite de l'extirpation des racines du plexus brachial concordaient avec ceux observés à la suite de la section du nerf sciatique.

E. RICKLIN.

Leçons sur l'histologie du système nerveux, par L. RANVIER (2 *vol. grand in*-8°, *avec* 12 *planches. Paris*, 1878).

. Ces deux volumes renferment les leçons faites par le savant professeur du Collége de France, pendant l'année scolaire 1876-1877, et rédigées par M. Weber. M. Ranvier ne s'est occupé dans cette partie de son cours que de la structure histologique des fibres nerveuses, et de leurs terminaisons dans les muscles striés et dans les appareils électriques, se réservant de traiter plus tard des nerfs glandulaires, des nerfs sensitifs et des centres nerveux.

L'auteur, à propos de chaque partie du système nerveux qu'il décrit, donne un historique complet de la question; il insiste sur les procédés techniques nécessaires pour étudier la structure histologique des éléments nerveux et musculaires, procédés sans lesquels un grand nombre de détails importants passent inaperçus.

Il nous estimpossible de donner une analyse, même succincte, du cours de M. Ranvier qui renferme l'exposé le plus complet que nous ayons jusqu'à présent de l'histologie du système nerveux périphérique. Et nous devons nous borner à signaler les faits nouveaux et les aperçus originaux qui jettent une grande lumière sur la constitution des nerfs et des muscles.

Comparant le segment interannulaire à une cellule adipeuse, M. Ranvier résume ainsi la constitution du tube nerveux : supposons une cellule adipeuse allongée, remplie de cette graisse particulière que nous appelons

la myéline, et traversée par un corps étranger, le cylindre-axe, nous aurons le segment interannulaire.

La membrane de la cellule est représentée par la membrane de Schwann. Au niveau de l'étranglement annulaire, cette membrane est soudée avec celle du segment voisin, comme semble le démontrer l'anneau noir manifesté par le nitrate d'argent. Au-dessous de cette membrane et aplati contre elle, se trouve le noyau cellulaire (*noyau de segment*) compris dans une lame de protoplasma. Comme dans la cellule adipeuse, cette lame n'est pas limitée aux environs du noyau, elle double la membrane de Schwann dans toute son étendue. Arrivée au niveau de l'extrémité du segment, elle se réfléchit sur le cylindre-axe et le tapisse dans toute sa longueur. A son point de réflexion, la lame protoplasmique de l'un des segments s'adosse à celle du segment voisin, tout autour du cylindre-axe ; et c'est de cet adossement que résulte le renflement biconique qui s'observe au niveau de chaque étranglement du tube nerveux.

Il y aurait donc dans le segment interannulaire, comme dans la cellule adipeuse, une lame de protoplasma entourant une masse de graisse; mais au lieu de former une simple enveloppe, la lame protoplasmique du segment se réfléchirait pour constituer dans l'intérieur de la masse graisseuse un tube, à travers lequel passerait le cylindre-axe. De la gaîne protoplasmique située au-dessus de la membrane de Schwann à la gaîne placée autour du cylindre-axe s'étendent des lames obliques de protoplasma ; ce sont les *incisures de Schmidt* qui fractionnent le manchon de myéline en segments cylindro-coniques s'emboîtant les uns dans les autres.

Après avoir décrit la disposition et la structure des fibres de Remak, M. Ranvier arrive à cette conclusion que ces fibres ne sont pas des fibres à myéline restées à l'état embryonnaire ; elles constituent un système à part destiné surtout à la vie organique; elles établissent les relations entre les organes et le système nerveux sympathique. Cependant il existe aussi des fibres à myéline allant du sympathique aux organes viscéraux.

M. Ranvier consacre un certain nombre de leçons à l'étude de la dégénération et de la régénération des nerfs sectionnés.

La plupart des faits qu'il décrit sont déjà connus de nos lecteurs. (*R. S. M.*, I, p. 564.)

Nous signalerons seulement certaines particularités curieuses qu'il a observées pendant la régénération des nerfs, particularités dues à l'activité exceptionnelle du segment central. Les tubes nerveux s'enroulent et forment quelquefois un peloton, ce qui ne se voit jamais sur les tubes normaux. Certains tubes nerveux donnent lieu à une végétation abondante de nouveaux tubes, qui ne peuvent trouver place à la périphérie, la gaîne de Schwann semblant être fermée en cul-de-sac. Dans ce cas, les nouveaux tubes forment des anses et remontent dans le tronc nerveux. Enfin, M. Ranvier a vérifié l'observation de Sigmund Mayer, qui a vu se former dans le segment cicatriciel des globes réfringents, homogènes, ressemblant à des cellules nerveuses bipolaires. M. Ranvier ne les considère pas comme des cellules nerveuses, car il n'y a pas constaté l'existence d'un noyau.

Plusieurs leçons sont consacrées à l'étude de l'appareil électrique de la torpille. Ces leçons ayant été publiées d'abord séparément, ont été l'objet d'une analyse spéciale. (*Voir* p. 28.)

Avant d'aborder la description des terminaisons nerveuses, M. Ranvier

rappelle les diverses théories émises sur la constitution du tissu musculaire strié. Il admet dans un élément musculaire des parties contractiles proprement dites (*disques épais*) qui, au moment de la contraction, diminuent de longueur; et des parties élastiques (*disques minces* et *espaces clairs*) qui sont, au contraire, susceptibles d'augmenter de longueur. Ces parties élastiques sont destinées à régulariser le mouvement et à assurer l'utilisation de la plus grande partie de la force dégagée, pendant la contraction. La fragmentation de la substance contractile, facilite les échanges nutritifs qui sont une condition indispensable de la fonction du muscle.

M. Ranvier passe ensuite en revue les travaux de Doyère, Kühne, Rouget, Margo, Kölliker, Krause, Gerlach, Ewald, Fischer, sur les terminaisons nerveuses dans les muscles striés. Les recherches personnelles de M. Ranvier l'ont amené aux conclusions suivantes :

Chez les reptiles écailleux et les mammifères le nerf, dont la gaîne de Henle se continue avec le sarcolemme, se termine sur la substance contractile par une arborisation dont les branches portent des noyaux (*noyaux de l'arborisation*); les ramifications terminales du nerf sont situées au milieu d'une *éminence nerveuse* formée par une matière granuleuse, et renfermant de grands noyaux clairs à nucléoles volumineux (*noyaux fondamentaux*). Enfin, au-dessous du sarcolemme, on trouve une troisième espèce de noyaux appartenant probablement à la gaîne de Henle : ce sont les *noyaux vaginaux*.

La substance granuleuse ne constitue pas une plaque continue; mais les branches nerveuses sont plongées chacune dans une atmosphère de cette substance, et certaines de leurs parties, notamment leurs extrémités, sont en contact presque immédiat avec la substance striée.

Chez la grenouille, il n'existe ni substance granuleuse, ni noyaux fondamentaux.

L'ouvrage de M. Ranvier est accompagné de 12 belles planches chromolithographiées et de plusieurs figures dans le texte, dessinées d'après ses préparations, et qui facilitent beaucoup l'intelligence des faits nouveaux exposés par l'auteur.

F. HENNEGUY.

Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes (Recherches sur l'anatomie du système nerveux et du tissu conjonctif), par Axel KEY et Gustaf RETZIUS (2 *grands volumes in-folio, avec* 75 *planches en lithographie ou gravées sur acier, comprenant la* 1re *partie et la première moitié de la* 2e. — *Stockholm, Samson et Wallin,* 1875-1876).

L'étude des centres nerveux, celle du système lymphatique se sont enrichies des plus beaux monuments qu'ait produits dans ces dernières années l'iconographie anatomique. Nous n'avons pu rendre compte encore du magnifique ouvrage dont M. le professeur Sappey avait commencé la publication et dont, nous l'espérons, l'achèvement ne se fera pas longtemps attendre; pendant que cet investigateur cherchait les origines et poursuivait le trajet des vaisseaux lymphatiques par des procédés qu'il n'a pas encore jugé bon de faire connaître, Axel Key et Gustaf Retzius étaient amenés à découvrir autour des centres nerveux un système de lacunes dépendant du tissu conjonctif qui enveloppe ces

organes en formant les méninges, et à les figurer et les décrire comme de véritables cavités lymphatiques. Leurs premières recherches, publiées dans le *Nord. Med. Arkiv* (Voy. *R. S. M.*, I, 6) ont été analysées par nous avec quelque détail dans ce recueil; elles annonçaient la publication prochaine d'un ouvrage d'ensemble dont nous possédons aujourd'hui la plus grande partie.

Pour exposer le résultat de leurs travaux les auteurs n'ont pas cru devoir conserver la langue suédoise dont la connaissance est trop peu répandue en Europe; ils ont dû avoir recours à un autre idiome et ont choisi l'allemand comme celui qui leur était le plus familier. Que dire, d'ailleurs, de l'exécution de leur ouvrage? Elle égale et surpasse peut-être, en finesse, en exactitude, en richesse, tout ce que nous sommes accoutumés à admirer dans les publications de ce genre, et nos éloges sur ce point seraient insuffisants et superflus.

C'est aux résultats acquis par les recherches d'Axel Key et de Retzius que nous voulons dès à présent nous attacher. Plusieurs d'entre eux avaient été décrits dans le travail que nous mentionnions tout à l'heure ; Nous renvoyons donc à ce propos le lecteur à l'analyse que nous avons faite de ce mémoire; tels sont les faits relatifs à la disposition générale et à la structure des méninges, aux cavités *sub-durales* et *sous-arachnoïdienne* et aux prolongements qu'elles envoient autour des nerfs rachidiens et de leurs racines, à la façon dont la dure-mère, l'arachnoïde et le tissu sous-arachnoïdien se comportent avec les origines des nerfs, avec les ganglions rachidiens, avec le grand sympathique,... etc....

Pour l'intelligence de ce qui va suivre, nous rappellerons seulement que, pour les auteurs, l'encéphale, de même que la moelle et les troncs nerveux, reposent dans un système de cavités que limitent et cloisonnent les méninges. De ces cavités, l'une est externe, enveloppante ; elle est limitée par la dure-mère d'une part, de l'autre par l'arachnoïde ; c'est la cavité *sub-durale :* l'autre est profonde; enveloppée par la première, elle s'étend entre la face profonde de l'arachnoïde et le tissu sous-arachnoïdien qui tapisse immédiatement la surface des centres nerveux : c'est la cavité *sous-arachnoïdienne*. L'intérieur de ces cavités est traversé par des trabécules conjonctifs qui se détachent de la dure-mère et surtout de la face profonde de l'arachnoïde pour venir se confondre avec le tissu sous-arachnoïdien. Partout ces trabécules conjonctifs sont revêtus par un endothélium continu qui tapisse toute la surface des cavités sub-durales et sous-arachnoïdienne : celles-ci ne communiquent en aucun point, elles sont partout et toujours parfaitement indépendantes.

Au niveau des racines des nerfs le périnèvre se continue avec l'arachnoïde ; l'endonèvre, ou tissu conjonctif inter-fasciculaire, se continue avec le tissu sous-arachnoïdien. Ainsi la cavité sous-arachnoïdienne se poursuit autour et dans l'intérieur même des troncs nerveux et quelquefois jusqu'à leurs extrémités. La cavité *sub-durale* disparaît en général au niveau des racines, la dure-mère et l'arachnoïde se confondant pour former le périnèvre.

Voyons maintenant quelques-uns des faits les plus intéressants sur lesquels Axel Key et Retzius ont insisté avec plus de soin dans leurs dernières recherches.

Les *granulations de Pacchioni* avaient été déjà l'objet d'une description minutieuse dans un travail que les auteurs avaient fait paraître en 1870 (*Nord. Med. Arkiv*, Bd II, N^os^ 6, IV; 13, III et 26, II). Ils y avaient insisté sur les connexions remarquables que ces organes affectent avec les sinus de la dure-mère. Poursuivant ces recherches, ils sont arrivés à un résultat tout à fait inattendu et bien fait pour surprendre. Les granulations de Pacchioni ne sont que des franges arachnoïdiennes, constituées par une charpente conjonctive formée de travées que revêt un endothélium ténu, analogue à celui qui tapisse tous les trabécules du tissu sous-arachnoïdien. Dans l'intervalle de ces travées sont des mailles qui communiquent, ainsi qu'on le verra, avec la cavité sous-arachnoïdienne. La surface même des granulations est tapissée par l'endothélium de revêtement qui s'étend à la face externe de l'arachnoïde.

Les granulations de Pacchioni ne proéminent pas dans la cavité subdurale (cavité de l'arachnoïde); elles se mettent en rapport avec la face profonde de la dure-mère, profitent de la disposition criblée que présente cette membrane pour s'insinuer dans son épaisseur, refouler excentriquement et écarter ses mailles en se coiffant en quelque sorte du revêtement endothélial qui la recouvre, et venir proéminer soit dans la cavité des sinus, soit dans celle des lacunes veineuses qui en dépendent. Pousse-t-on une injection dans l'espace sous-arachnoïdien, on voit les granulations de Pacchioni gonfler et s'ériger en quelque sorte, tuméfiées par le liquide qui, pénétrant à travers leur pédicule, écarte et distend les mailles dont elles se composent. Ainsi les granulations de Pacchioni ne sont en quelque sorte que des hernies constituée par les franges de l'arachnoïde, refoulant jusque dans la cavité des sinus a face interne de la dure-mère dont elles se revêtent comme d'un sac, hernies dont la cavité est en communication ouverte avec l'espace sous-arachnoïdien.

Il y a mieux : l'injection poussée dans l'espace sous-arachnoïdien, après avoir distendu les granulations de Pacchioni sourd à leur surface, s'étend en une couche continue entre celle-ci et le revêtement que lui fournit la dure-mère refoulée par elle dans l'intérieur des sinus, traverse ce revêtement lui-même et s'épanche dans la cavité des sinus . Ainsi, par l'intermédiaire des granulations de Pacchioni, les injections poussées dans le tissu sous-arachnoïdien pénètrent dans le système veineux du crâne; il existe donc une communication entre l'espace sous-arachnoïdien et la cavité des vaisseaux sanguins; et cette communication n'est pas le fait d'une rupture, puisque la pression employée par les auteurs dans leurs injections était très-faible et inférieure à la pression même du liquide céphalo-rachidien. — Or il résulte d'autres expériences auxquelles se sont livrés A. Key et G. Retzius, que la tension du liquide céphalo-rachidien est un peu supérieure, en général, quoique presque égale à la tension intérieure des sinus; d'où la conclusion, que nous reproduisons sous toutes réserves, que le liquide céphalo-rachidien trouverait normalement une issue dans la circulation veineuse du crâne; d'où la conclusion plus vraisemblable encore que de nombreux échanges endosmotiques peuvent avoir lieu au niveau des granulations de Pacchioni entre le liquide sous-arachnoïdien et le sang veineux qui remplit les sinus.

Les recherches d'A. Key et de G. Retzius sur les prolongements que les méninges et que leurs cavités envoient autour des nerfs sensoriels n'ont pas un moindre intérêt.

1° *Nerf optique.* — On trouve autour du nerf optique et l'on peut suivre jusqu'au globe de l'œil le prolongement des méninges. La dure-mère fournit une sorte de gaîne externe dont la constitution anatomique est la même que celle de la dure-mère cérébrale. L'arachnoïde se continue avec une couche sous-jacente à la précédente; cette couche moyenne de la gaîne fibreuse du nerf optique reproduit toutes les particularités de structure de l'arachnoïde elle-même. Enfin la pie-mère se prolonge sur le nerf optique en constituant la couche la plus centrale de la gaîne, couche intimement appliquée contre le tronc nerveux lui-même. De la face profonde de l'enveloppe *durale* du nerf optique, partent des tractus fibreux qui s'en détachent, traversent l'arachnoïde et se résolvent par une série de divisions dichotomiques en un lacis de fines travées qui viennent se jeter sur la pie-mère. Quelques-unes de ces travées, néanmoins, arrivent jusqu'à la pie-mère sans s'être divisées. On voit donc que la triple gaîne du nerf optique offre une disposition absolument identique à celle des méninges cérébrales. Les injections pratiquées dans la cavité *sub-durale* de l'encéphale (entre la dure-mère et l'arachnoïde) vont remplir l'espace qui sépare les couches externe et moyenne de la gaîne du nerf optique. Celles poussées dans la cavité sous-arachnoïdienne s'étendent dans l'intervalle des couches moyenne et interne de cette gaîne. Jamais, sauf le cas de rupture de l'arachnoïde, le liquide injecté ne pénètre d'une de ces cavités dans l'autre : en revanche, chez certains animaux (chien, mouton, lapin) l'injection poussée dans la cavité sub-durale s'infiltre dans les interstices que laissent entre eux les trousseaux conjonctifs dont se compose la gaîne externe du nerf optique et s'étend autour de cette gaîne (*espace épi-dural*) et jusque dans la couche par laquelle le globe oculaire répond à l'aponévrose de Ténon.

Le nerf optique lui-même se compose de tubes nerveux des plus fins, pauvres en myéline, d'aspect variqueux (ce qui est dû probablement à un artifice de préparation). Ils sont groupés en faisceaux de premier ordre qui se décomposent eux-mêmes en faisceaux de second ordre. Autour du nerf, de même que dans l'intervalle des faisceaux de premier ordre qui le constituent, existe un réseau de trabécules conjonctifs, volumineux, roides, aplatis, fréquemment anastomosés, qui soutiennent les éléments nobles en les emprisonnant dans les mailles d'un filet en quelque sorte tressé autour d'eux. Chacun de ces trabécules renferme à son centre un vaisseau; ils ne sont recouverts par aucun endothélium, mais sont revêtus de névroglie véritable constituée par des noyaux ou des cellules nucléées et pourvues de fins prolongements ramifiés et anastomosés.

Autour des faisceaux de premier ordre, dans leur intérieur, entre les faisceaux de second ordre, sont les espaces lucunaires, les *voies lymphatiques* du nerf optique. Dans l'intérieur de ces lacunes qui entourent chaque faisceau de second ordre comme d'une gaîne, se trouve une multitude de cellules, pourvues de noyaux volumineux, se colorant par le carmin, formées d'une plaque de protoplasma ramifiée en prolonge-

ments anastomosés (*cellules des espaces lacunaires*, d'Axel Key). Ces prolongements pénètrent même dans l'intérieur des faisceaux nerveux de second ordre. Il est difficile de se prononcer sur la nature de ces éléments; il n'en serait pas de même, suivant les auteurs, de la signification des espaces lacunaires où ils sont contenus. Ce seraient bien des espaces lymphatiques répartis autour des faisceaux nerveux primitifs et secondaires ainsi que le démontreraient les injections pratiquées dans l'intérieur même du nerf optique. Celles-ci remplissent tous ces espaces, et baignent ainsi toute la circonférence des faisceaux nerveux de premier ou de second ordre, sans jamais pénétrer dans l'intérieur de ceux-ci.

Au niveau de la *lame criblée*, le nerf optique et la gaîne que les méninges lui fournissent subissent d'importantes modifications. L'arachnoïde disparaît et semble se confondre avec la pie-mère qui revêt le nerf optique; la couche externe de la gaîne, fournie par la dure-mère, se continue avec la sclérotique. La pie-mère optique enfin se divise en 3 ordres de faisceaux : les plus externes se confondent avec l'expansion que la dure-mère envoie à l'enveloppe fibreuse de l'œil. Le plus grand nombre de ses faisceaux conjonctifs, situés plus en dedans, limitent la lame criblée dont ils environnent la circonférence, et vont se jeter à la choroïde. Enfin un certain nombre de trousseaux fibreux très-fins, s'infléchissent pour se joindre aux faisceaux qui, provenant soit de la sclérotique, soit de la choroïde, forment le treillis de fibres conjonctives dont se compose la lame criblée. Les prolongements que les espaces arachnoïdien (cavité sub-durale) et sous-arachnoïdien envoient autour du nerf optique se terminent par un renflement en cul de sac au niveau de la lame criblée. Les injections poussées dans l'intérieur même du nerf optique, au contraire, traversent la lame criblée et suivent les divisions du nerf optique jusque dans la rétine, en formant souvent entre la face profonde de celle-ci et la choroïde, une couche qui semble indiquer l'existence en ce point d'une sorte de cavité lymphatique. Cette injection, dans la rétine, suit principalement le pourtour des vaisseaux rétiniens, commence au centre même du nerf optique, et s'étend tout autour de l'artère centrale de la rétine. — La lame criblée elle-même est constituée par un treillis de faisceaux conjonctifs dépendant les uns (les plus profonds) de la sclérotique, les autres (plus superficiels) de la choroïde. Dans les mailles de ce treillis passent les faisceaux du nerf optique qui se sont divisés en fascicules de très-petits diamètres et qui cessent, à ce niveau, de présenter ces cellules spéciales répandues dans les lacunes interfasciculaires du nerf optique lui-même. Au niveau de la lame criblée on voit apparaître d'autres éléments, distribués entre les trousseaux de faisceaux nerveux; ils représentent les origines de la substance de soutènement (*Stützsubstanz*) de la rétine.

Les injections des espaces lymphatiques qui environnent le nerf optique ont amené Axel Key et Gustaf Retzius à étudier la zone qui sépare la choroïde de la sclérotique; ils y ont cécrit un tissu qu'ils nomment le *tissu sous-choroïdien*. Nous n'y insisterons pas beaucoup : qu'il suffise de savoir que ce tissu est formé de lames stratifiées composées de fibres élastiques fines, sans tissu conjonctif, et d'endothélium. Les auteurs y ont décrit également un grand nombre de cellules pigmentaires, ana-

logues à celles de la choroïde, cellules qui font généralement un certain relief à la surface des lamelles endothéliales. Du reste, le tissu sous-choroïdien est fort adhérent, d'une part à la sclérotique, d'autre part à la choroïde.

2° *Nerf acoustique.* — Axel Key et Gustaf Retzius n'ont pu suivre la dure-mère et l'arachnoïde sur le nerf acoustique plus loin que la lame criblée du temporal. L'injection poussée dans l'intérieur du nerf acoustique s'arrête aussi à ce niveau, et cependant on retrouve de la matière à injection dans l'oreille interne; soit dans le vestibule, et spécialement dans la cavité de la périlymphe, soit au limaçon et surtout à sa rampe tympanique.

Comment l'injection pénètre-t-elle dans l'oreille interne? Est-ce par l'aqueduc du vestibule? Böttcher a décrit, A. Key et G. Retzius ont étudié depuis, un prolongement, sorte de cordon endothélial très-fin, qui traverse ce conduit et vient unir le vestibule membraneux avec une petite cavité isolée, enclavée en quelque sorte dans l'épaisseur de la dure-mère, au niveau de l'orifice de l'aqueduc en question, et tapissée par un endothélium. Mais cette petite cavité (*Saccus endolymphaticus der dura Mater*) ne présente pas de communication avec les cavités séreuses encéphaliques; ce n'est donc pas par l'aqueduc du vestibule que l'injection pénètre dans le vestibule.

Est-ce par l'aqueduc du limaçon? Cette opinion a été émise par Weber, et est rendue vraisemblable par l'existence constante de l'injection dans la rampe tympanique du limaçon, mais ce n'est encore ici qu'une hypothèse.

3° *Nerf olfactif.* — L'étude des prolongements des méninges qui entourent les ramifications des nerfs olfactifs peut se résumer en un mot : Axel Key et Retzius pensent avoir démontré la justesse de cette opinion surannée et que depuis longtemps on ne se donnait même plus la peine de discuter, d'après laquelle les nerfs olfactifs seraient le canal excréteur chargé de verser à la surface de la pituitaire les humeurs du cerveau. Les injections pratiquées par ces auteurs, soit dans la cavité de l'arachnoïde (*sub-durale*) soit dans la cavité sous-arachnoïdienne, leur ont fait reconnaître l'existence de voies lymphatiques qui entourent les ramifications des nerfs olfactifs en se continuant au travers de la lame criblée de l'éthmoïde avec les cavités séreuses du crâne; ces espaces lymphatiques, toujours indépendants des vaisseaux sanguins se ramifient en un réseau serré dans la pituitaire, entourent les glandes de cette membrane d'un riche système d'anastomoses, et vont s'ouvrir à la surface de la muqueuse des fosses nasales par de petits conduits très-fins, cylindriques ou cratériformes. Il y a plus : certains trous de la lame criblée ne donnent point passage à des ramifications du nerf de la première paire, mais laissent seulement passer de ces prolongements canaliculés des méninges qui vont se résoudre en un système de lacunes et de fentes lymphatiques, analogue à celui qui dérive des prolongements des membranes du cerveau dont s'entourent les ramifications du nerf olfactif.

Si nous avons autant insisté sur ces quelques points du remarquable ouvrage qui vient de paraître en Suède, c'est que, jusqu'alors, on considérait la cavité des méninges crâniennes et rachidiennes comme une

cavité close de toutes parts, se prêtant aux variations continuelles de la tension intra-crânienne grâce à la constitution complexe de ses parois moitié osseuses, moitié membraneuses. — Axel Key et Gustaf Retzius nous montrent au contraire deux ordres d'orifices de sortie par lesquels le liquide céphalo-rachidien peut s'écouler au dehors : soit la circulation veineuse du crâne par l'intermédiaire des granulations de Pacchioni, soit la surface tégumentaire des fosses nasales sur laquelle il peut se déverser librement en suivant le trajet des nerfs olfactifs. Ces résultats surprenants, observés par des anatomistes aussi consciencieux, méritaient d'être portés à la connaissance de ceux qui pourraient être tentés de leur donner le contrôle de nouvelles recherches.

Nous ne dirons rien de plus, du reste, de ce magnifique ouvrage où sont successivement étudiés avec les détails historiques les plus complets, les méninges crâniennes et rachidiennes, leurs cavités séreuses, la structure des nerfs cérébro-rachidiens et sympathiques, les corpuscules nerveux qui terminent les nerfs sensibles, etc., etc. Les recherches d'Axel Key et de Retzius, relatives à la plupart de ces sujets, ont été, nous l'avons dit, analysées dans cette Revue. Pour plus de détails nous sommes forcé de renvoyer le lecteur à l'ouvrage lui-même dont le magnifique atlas facilite plus l'intelligence que les analyses et les traductions, et nous terminons en souhaitant que la dernière partie qui doit contenir l'étude de la terminaison des nerfs moteurs et des nerfs sympathiques, nous le pensons du moins, ne se fasse pas longtemps attendre.

PAUL BERGER.

Zur Pathologie des Nervengewebes (Contribution à la pathologie du tissu nerveux), par Guido TIZZONI (de Turin) (*Centralblatt f. med. Wissensch.*, *n°* 13, *p.* 225, 30 *mars* 1878).

En opposition aux nouveaux travaux de Ranvier et à l'aide d'un mode spécial de préparation qui consiste à traiter la méyline par le chloroforme, l'auteur émet les propositions suivantes :

1) L'on trouve sur les tubes nerveux normaux, sectionnés ou irrités récemment dans la gaîne médullaire, un reticulum kératoïde, qui sert de charpente à la myéline. Ce point a déjà été signalé par Kühne ;

2) Après la section, le bout central ainsi que le bout périphérique de la myéline et du cylindre-axe subissent une dégénération spéciale ; dans le bout périphérique le processus est plus rapide et plus aigu, et s'étend jusque dans les dernières ramifications nerveuses des muscles ;

3) Ce processus de dégénération commence toujours au niveau d'un anneau de Ranvier et se transmet au segment interannulaire, là ou siége le noyau ;

4) Les modifications de la gaîne de myéline consistent dans la formation de grosses gouttes qui se segmentent en gouttelettes. Ces dernières, par leur agglomération, donnent un aspect variqueux et ampullaire à la fibre nerveuse ;

5) Le facteur principal de la destruction de la gaîne de myéline est le processus suivant : des cellules migratrices pénètrent dans l'intérieur des tubes nerveux. Ces cellules s'adjoignent, à leur protoplasma, les globes de myéline qu'elles transforment et détruisent.

D'après toutes les apparences, les unes abandonnent chargées de leur butin, le tube nerveux ; les autres y sont détruites ;

6) La pénétration de ces cellules se fait probablement non-seulement par la surface sectionnée, mais encore par diapédèse, et aussi par des orifices de la gaîne de Schwann ; on les remarque en effet dans les cas de ligature des nerfs et d'injection dans les tubes nerveux, la gaîne de Schwann restant absolument intacte ;

7) Là où se fait cette pénétration, on observe la destruction non-seulement de la myéline, mais encore du cylindre-axe ;

8) La dégénération du cylindre-axe consiste en un morcellement multiplié, le cylindre s'ouvrant aux endroits où va se faire plus tard la solution de continuité ;

9) Quelques fragments sortis de l'intérieur du cylindre-axe peuvent être recueillis par les cellules migratrices et détruits par elles.

10) Après la destruction de la myéline et du cylindre-axe le tube nerveux paraît ratatiné, à cause de l'hypertrophie de l'endonèvre.

ED. SCHWARTZ.

Ueber Zersetzungsbilder der markhaltigen Nervenfaser (Des variations de figure des tubes nerveux à myéline), par Franz BOLL (*Travail du Laboratoire d'Anat. et Phys. comparée. Rome ; Arch. f. Anat. u. Phys., Heft. IV et V, p.* 288, 1877).

L'auteur a étudié les changements d'aspect des tubes nerveux du nerf sciatique de la grenouille, le nerf a été traité par les réactifs suivants :

Solution de chlorure de sodium 0,75 0/0.

Eau distillée.

Picrocarmin et acide picrique concentré, acide hyperosmique.

Solution de chromate d'ammoniaque 2 0/0, solution salée 10 0/0.

Voici les résultats auxquels Boll est arrivé : 1) Le cylindre-axe est formé d'une substance presque fluide. — Cette dernière est contenue dans une gaîne véritable.

2) La gaîne de myéline n'est pas continue d'un étranglement à l'autre, mais est formée entre deux anneaux consécutifs d'un plus ou moins grand nombre de segments qui sont imbriqués les uns dans les autres comme des manchettes.

3) La gaîne de Schwann est un tube fermé d'un bout à l'autre de façon à entourer d'un bout à l'autre le cylindre-axe et la myéline.

Au niveau des anneaux décrits par Ranvier, elle présente des renfoncements analogues à ceux décrits pour l'enveloppe des faisceaux de tissu conjonctif, sous le nom de faisceaux en spirale.

ED. SCHWARTZ.

Sulla structura del midollo spinale nel feto (Sur la structure de la moelle épinière chez le fœtus). Note préliminaire, par G. BUFALINI (*Lo Sperimentale, n°* 11, *p.* 537, 1877).

L'auteur étudiant comparativement d'après la méthode de Golgi (imprégnation d'argent appliquée sur des tissus préalablement durcis dans

le bichromate de potasse) le cerveau et la moelle de fœtus, a cru reconnaître que le système des cellules nerveuses se développait dans la moelle à une époque où il n'existe encore dans le cerveau que des éléments indifférents ou conjonctifs. Il pense que ce développement précoce des cellules des cornes grises de la moelle est en rapport avec la manifestation précoce des mouvements du fœtus. A. PITRES.

The distribution of Nerves in the Iris (Distribution des nerfs de l'Iris), par Henry F. FORMAD (*American Journal of med. Sciences, p.* 93, *janvier* 1878).

L'auteur décrit ainsi la distribution des nerfs de l'iris : Les nerfs entrent dans l'iris par le bord périphérique du muscle circulaire sous forme de troncs assez petits; ils constituent dans le diaphigrame quatre zones d'aspect différent. Dans la première, ou zone externe, ils se disposent en un plexus, qui occupe toute la circonférence de l'iris, très-voisine et parallèle au bord ciliaire. Un second plexus circulaire à arcades, dont la convexité est tournée tantôt vers le bord ciliaire, tantôt vers la pupille, occupe la seconde zone. Un autre plexus formé de filaments plus délicats, revêtant aussi l'aspect d'arcades, est situé dans la troisième zone. Dans la quatrième zone se distribuent un quatrième et un cinquième plexus plus fins encore que les précédents. Le dernier de ces plexus occupe le muscle sphincter de l'iris. Cette disposition en plexus successifs est la caractéristique des nerfs de l'iris. Ces nerfs sont constitués par des fibres médullaires revêtues d'un névrilème avec noyaux abondants. Ces mêmes plexus principaux donnent lieu à la formation de trois ou quatre séries de plexus plus ténus encore, d'où partent les filets terminaux. Contrairement à l'opinion d'Arnold, M. F. Formad n'a jamais trouvé de cellules ganglionnaires, ou de ganglions nerveux dans les plexus iriens.

Le mode de préparation employé par l'auteur a été le suivant : macération dans une solution d'acide acétique à 2 ou 3 pour 100 pendant 12 à 48 heures, puis réimmersion dans un bain d'une solution d'acide chromique à 0, 1 pour 100, coloration à l'aide de la solution carminée de Beala (hématoxyline) ; puis, on monte les préparations dans la glycérine. Il faut agiter un peu la préparation pendant qu'on l'examine sous le microscope : on fait souvent apparaître ainsi des troncs nerveux auparavant invisibles. L'eau chlorée (chlorine water) autrefois recommandée par Guentinyen, dissout le pigment de l'iris, sans altérer sa texture nerveuse. H. DURET.

I. — Sur l'organe électrique de la torpille, leçons faites au Collége de France, par M. RANVIER (*Journal de micrographie, nos* 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 1877).

II. — Sur la structure des plaques électriques de la torpille, par Fr. BOLL (*Journal de micrographie, nos* 4 *et* 5. 1877).

III. — Note sur la terminaison des nerfs dans l'appareil électrique de la torpille, par Ch. ROUGET (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences,* 27 *août* 1877).

I. — L'organe électrique de la torpille, déjà étudié par Savi, R. Wagner, Remak, Kölliker, Ecker, H. Müller, Schultze, Rouget, Boll,

Ciaccio, etc., a été l'objet de nouvelles recherches de la part de M. Ranvier. Les résultats auxquels l'auteur est arrivé ont été exposés dans ses leçons faites au Collége de France, et publiées dans le *Journal de micrographie*, puis dans son ouvrage sur le *système nerveux*.

Dans une des lames qui composent les prismes de l'organe électrique, on peut distinguer quatre couches distinctes :

1° Une première couche, *lamelle nerveuse*, divisée elle-même en deux portions : la superficielle formée par l'arborisation terminale des nerfs, la profonde par des bâtonnets correspondant aux palissades de Remak, ou à la ponctuation de Boll. Ces bâtonnets, M. Ranvier les appelle des *cils électriques*.

2° Une seconde couche, *couche intermédiaire*, divisée également en deux portions : la superficielle ou ventrale, présentant un granulé fin qui correspond à l'empreinte des cils électriques; l'autre profonde, plus grossièrement granulée, renfermant les noyaux de la lame électrique.

3° Une troisième couche, ou *lamelle dorsale* anhiste et d'une grande minceur est située immédiatement au-dessous de la précédente.

4° Une quatrième couche, *couche connective*, n'appartient pas à la lame électrique proprement dite. Elle est constituée par des fibres de tissu conjonctif très-grêles, qui s'entrecroisent de manière à former un treillis résistant.

Les tubes nerveux arrivés sur les parois des prismes électriques présentent un diamètre un peu supérieur à celui qu'ils avaient à leur origine, puis se divisent brusquement en un faisceau de branches nerveuses (*conquet de Wagner*). Cette disposition est spéciale aux appareils électriques.

Les nerfs se ramifient tous à la face ventrale des lames électriques, dans la lamelle nerveuse. Si l'on examine cette lamelle par sa face inférieure on voit, sur un plan superficiel, des fibres nerveuses à myéline ; au-dessous d'elles des vaisseaux capillaires sanguins; dans un troisième plan on voit encore des fibres nerveuses. Sur un quatrième plan, se montre un granulé fin, qui correspond aux dernières terminaisons nerveuses. Dans ces différents plans on trouve un tissu conjonctif muqueux avec des cellules irrégulièrement polygonales et présentant des prolongements très-fins et anastomosés. Il faut distinguer deux ordres de fibres nerveuses : les fibres de premier ordre, ou à myéline, avec des étranglements, et les fibres de second ordre, sans myéline. Ces dernières se ramifient comme les premières et présentent des formes assez curieuses que Wagner a désignées sous le nom de *bois de cerf*.

D'une extrémité en bois de cerf partent des filets nerveux qui se divisent dichotomiquement et dont les diverses branches se terminent par des extrémités en pilon, ou en bouton. Ces ramifications nerveuses donnent naissance aux cils électriques qui sont plongés dans la couche intermédiaire liquide ou semi-liquide.

Toutes les lamelles dorsales d'un même prisme sont en communication directe les unes avec les autres par leurs bords. Les lamelles ventrales sont aussi en communication, mais seulement d'une manière indirecte, par l'intermédiaire de leurs nerfs.

Chaque cellule nerveuse des lobes électriques encéphaliques est en

continuation directe, par l'intermédiaire du cylindre-axe, avec les cils électriques.

M. Ranvier suppose que dans cette cellule, il se fait, sous l'influence d'un processus chimique vital, un départ du fluide positif et du fluide négatif ; que le fluide positif se dégage par les nombreux prolongements ramifiés de la cellule nerveuse, tandis que le fluide négatif se répand dans le prolongement du cylindre-axe et dans ses ramifications où il s'accumule. Si la couche intermédiaire est moins bon conducteur de l'électricité que les deux autres, la couche ventrale, électrisée négativement, décomposera par influence le fluide neutre de la couche dorsale, qui se chargera d'électricité positive. Un prisme de l'organe électrique peut donc être comparé à une batterie chargée en surface ; l'ensemble des lamelles dorsales représentant l'armature positive, l'ensemble des lamelles ventrales et des nerfs correspondant à l'armature négative, et la couche intermédiaire de chaque lame représentant la substance isolante.

Telle est la théorie que donne M. Ranvier comme une simple hypothèse, mais qui est en rapport avec un certain nombre de faits, fournis par l'étude histologique de l'appareil électrique et par des expériences physiologiques.

II. — Le professeur Boll est arrivé aux mêmes conclusions que M. Ranvier, à savoir que les nerfs se divisent, à la face ventrale des plaques électriques, en un grand nombre de fibres qui se terminent par des extrémités libres, en rapport avec des aiguillons innombrables (cils électriques de Ranvier). Boll admet qu'il n'existe jamais d'anastomoses entre les fibres nerveuses.

III. — Les terminaisons nerveuses dans l'appareil électrique de la torpille ont été décrites récemment par Boll comme se faisant par des extrémités libres, et par Ranvier comme ayant lieu par des extrémités renflées en forme de bourgeons. Ch. Rouget, au contraire, vient affirmer de nouveau l'existence du *réseau à mailles fermées* précédemment décrit. « En examinant la lame nerveuse des disques électriques par la face ventrale on observe constamment un réseau formé par les divisions des dernières branches des fibres pâles ramifiées en bois de cerf : les apparences de terminaison en bouton, les solutions de continuité des mailles que l'on observe dans les préparations traitées par l'azotate d'argent, ne sont pas constantes et résultent de l'action nuisible ou irrégulière du réactif. » — A la face dorsale de la lame nerveuse se trouve un réseau composé de fibres très-fines. « L'ensemble des deux réseaux nerveux et des prolongements qui les unissent constitue une couche spongieuse réticulée, à mailles de grandeur décroissante de la face ventrale à la face dorsale, dans laquelle tous les éléments nerveux s'anastomosent en arcade et se fusionnent, sans qu'on y rencontre une seule extrémité libre.

M. DUVAL.

Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Bindegewebes (Contributions à l'anatomie et à la physiologie du tissu conjonctif), par W. FLEMMING (*Archiv f. mikrosk. Anat., XII*, 1876).

Flemming comprend sous le nom de *tissu interstitiel lâche* le tissu cellulaire sous-cutané, intermusculaire et, en général, celui qui, situé entre les divers organes, a plutôt pour rôle de les séparer que de les réunir : vecteur des vaisseaux sanguins et lymphatiques, c'est un tissu de remplissage, en connexion intime avec le tissu adipeux.

Il est constitué par des travées et des lamelles plus ou moins arrondies qui s'entrecroisent diversement et limitent des espèces de fentes, des espaces lacunaires très-pauvres en liquides pendant la vie. Ces travées elles-mêmes sont constituées par des faisceaux connectifs et élastiques que recouvre une couche *continue* de cellules plates dont la délimitation individuelle et précise est cependant impossible, même en employant une solution argyrique à 3 0/0 : c'est là la différence capitale qui distingue ces espaces des voies de la circulation lymphatique et sanguine. Mais les parois des lacunes n'en contiennent pas moins des cellules ou des résidus de cellules munis d'un noyau : l'observation directe y démontre des noyaux proéminents, entourés souvent d'une masse riche en granulations et siégeant de préférence au lieu de croisement ou de division des fibrilles.

Au-dessous de cette couche se trouve un ensemble de faisceaux connectifs et élastiques continu partout avec lui-même de manière à représenter un vaste lacis ou plutôt une éponge. Dans l'intervalle de ces faisceaux se trouve une substance interstitielle (*Kittsubstanz*), molle, dépourvue de toute structure propre et distribuée d'une façon tout à fait inégale ; elle s'avance jusqu'au-dessous de la couche cellulaire. Cette substance recouvre les faisceaux et pénètre dans leur épaisseur sous forme de cloisons qui séparent des groupes de fibrilles. Riche en mucine, elle est facilement coagulable par l'acide acétique : c'est précisément à cette coagulation qu'il faudrait rapporter les étranglements décrits par Henle, qui ne tiendraient nullement à la présence d'éléments figurés. L'acide qui fait gonfler les faisceaux solidifie cette substance inégalement répartie : leur développement aura lieu en raison inverse de son accumulation ; de là des ventres dans l'intervalle de deux anneaux ou de deux tours de spire. Ces étranglements ne sont pas superficiels, ne sont pas dus au plissement d'une membrane d'enveloppe (Heidenhain) mais intéressent bien toute l'épaisseur du faisceau. La forme ondulée que prend un faisceau conjonctif non fixé pourrait être également rapportée à la distribution inégale de cette substance.

L'auteur donne le nom de *tissu lamineux* à certaines portions de ce tissu conjonctif lâche dans lesquelles les espaces sont forts petits et les travées aplaties dans le même sens, sont tassées en membranes.

Abordant ensuite l'étude du tissu adipeux, il nie l'existence des *points de développement* de Toldt, centres de formation de la graisse chez les embryons des mammifères, d'où elle ne s'étendait ensuite que graduellement aux autres parties de l'organisme. Le tissu adipeux est lié aux vaisseaux au double point de vue de l'origine et de la distribution. C'est

ainsi qu'on trouve dans le tissu cellulaire sous-cutané, outre les lobules graisseux proprement dits, des *cordons* graisseux qui accompagnent les vaisseaux et des *îlots* accolés aux ramifications artérielles veineuses et capillaires. On observe cette même disposition dans le tissu sous-muqueux de l'intestin, dans les muscles, les glandes, etc. Bien que la présence des vaisseaux soit la règle, on peut néanmoins rencontrer des pelotons adipeux qui en soient privés, comme cela se voit dans le tissu sous-cutané des rongeurs nouveau-nés, dans le grand épiploon des chats et des lapins adultes.

Les cellules adipeuses se développent aux dépens des cellules fixes du tissu conjonctif ; il n'est pas encore bien établi qu'elles puissent provenir de leucocytes ayant subi une infiltration graisseuse (Waldeyer). Les cellules adipeuses posséderaient, sans compter la membrane homogène, reste de la cellule conjonctive génératrice, *une seconde enveloppe* externe, délicate, inconstante et paraissant un produit de formation secondaire. La masse graisseuse contenue dans la cellule est-elle homogène ? Une cellule fraîche traitée par le picro-carminate présente autour des cristaux nouvellement formés des taches rosées parsemées de petites masses granulées et dont la coloration rouge est plus accusée : or, la graisse pure n'est point colorée par le carmin.

La cellule adipeuse peut disparaître de trois manières en subissant l'*atrophie simple*, l'*atrophie séreuse* ou l'*atrophie avec prolifération.* On trouve le premier mode dans les maladies chroniques : la cellule s'émacie et disparaît insensiblement, la masse graisseuse d'abord, le protoplasma ensuite. Dans l'atrophie séreuse, il se forme une cavité dans la cellule et cette cavité se remplit de liquide ; le protoplasma se replie vers le noyau qu'il entoure jusqu'au dernier moment, et alors que la membrane a disparu, ces parties devenues libres, pourraient se transformer, selon Flemming, en cellules plates du tissu conjonctif. Cette forme d'atrophie peut être combinée à la précédente dans les maladies chroniques, mais elle existe d'ordinaire seule dans les maladies aiguës ou les exacerbations des maladies chroniques. La troisième variété est caractérisée par une multiplication des noyaux et une prolifération cellulaire des plus rapides. Le noyau primitif donne naissance par division à 2-5 noyaux secondaires qui deviennent les centres de formation de cellules filles bientôt nettement limitées. L'atrophie proliférante complique d'ordinaire l'atrophie simple ou l'atrophie séreuse.

Dans le protoplasma d'une cellule adipeuse en voie d'atrophie, apparaissent d'une façon constante des petites gouttelettes graisseuses *secondaires*, indépendantes de la masse graisseuse principale qui est en train de disparaître et augmentant en nombre et en dimensions à mesure que celle-ci s'en va.

Avant de quitter ce sujet, l'auteur soutient que l'adiposité de la cellule ne tient pas à une infiltration graisseuse mécanique, mais qu'elle est le résultat d'un processus chimique, d'une transformation sur place sous l'influence d'un principe diffusible venant du sang et portant son action sur le protoplasma de la cellule. Il propose de remplacer l'expression d'infiltration par *implétion* graisseuse.

Le tissu adipeux paraît, d'une façon générale, ne point posséder de vaisseaux propres ; il se développe le long des vaisseaux qui se rendent

aux différents organes et qui ne lui laissent qu'en passant quelques ramifications relativement peu volumineuses. Les lobules graisseux, n'en sont pas moins pourvus d'un réseau capillaire bien fourni qui disparaît forcément dans l'atrophie. Cette régression peut avoir lieu de deux manières : par atrésies, épaississements des parois et solutions de continuité survenant en différents points du réseau (disparition atrésique) ou bien les capillaires tendent à se rapprocher les uns des autres à mesure que les cellules adipeuses s'en vont, et finissent par se toucher et se confondre (rétrécissement des mailles).

Flemming termine en exposant les résultats de ses recherches sur la structure des petits vaisseaux ymphatiques qui posséderaient une tunique musculaire se présentant sous forme d'un élégant lacis dont les éléments fusiformes sont munis de 3 à 4 prolongements ramifiés ; on trouve, sur le même plan, des cellules conjonctives ramifiées dont quelques-unes commenceraient à se différencier en prenant les caractères des cellules contractiles. On aurait là sous les yeux les trois termes d'une évolution complète.

ASSAKY.

Die Chylusgefässe des Kaninchens (Des chylifères du lapin), par WINIWARTER (*Sitzb. d. k. Akad. in Wien., t. LXXIV, p.* 103, 1876).

Pour injecter les vaisseaux chylifères, il faut prendre de préférence des lapins ; car chez ces animaux il n'y a pas de valvules. En tendant le mésentère et l'intestin, on voit les vaisseaux sanguins mésentériques et près d'eux le chylifère qui les accompagne. Avec une petite canule de Pravaz, on peut injecter du nitrate d'argent ou du bleu de Prusse, et on a des résultats excellents. L'essence de girofle rend les préparations très-claires.

Dans la tunique musculeuse de l'intestin, les deux vaisseaux sanguins, veine et artère, sont séparés par un chylifère, et de plus ils sont entre deux autres chylifères, de sorte qu'il y a trois chylifères pour une veine et une artère. Ces trois lymphatiques s'envoient des prolongements ou des anastomoses transversales en forme de pont, de sorte qu'en ce point de la tunique intestinale, les vaisseaux sanguins sont entourés de toutes parts par les vaisseaux lymphatiques. W... a vu aussi que ces chylifères, traités par le nitrate d'argent, présentaient des dessins irréguliers; mais il hésite à regarder ces contours comme indiquant des cellules endothéliales.

Quand les chylifères ont été ainsi injectés au nitrate d'argent, la tunique muqueuse de l'intestin apparaît toute noire avec des espaces incolores, qui sont occupés par les follicules clos; en général les lymphatiques communiquent avec la cavité centrale du chylifère par une sorte de lacune qui a la forme d'un fer à cheval ou d'une croix à trois branches, selon le nombre de rameaux qu'elle envoie aux lacunes correspondantes des villosités voisines. Ces canaux lymphatiques de communication semblent entourer les follicules clos. Avec des injections faibles de nitrate d'argent, on peut faire apparaître les cellules endothéliales de toutes ces régions vasculaires. Selon W..., entre ces cellules, on peut voir de place en place des espaces vus jadis par His, et plus récemment décrits par Arnold, comme des stomates lymphatiques.

Quant à la voie suivie par le chyle, on ne peut l'étudier avec le nitrate d'argent, et il faut employer le bleu de Prusse. W. pense que le chyle se répand dans tout le tissu sous-muqueux; mais ses observations mériteraient d'être vérifiées. CHARLES RICHET.

Lymphgefässe der Menschlichen serösen Haüte (Vaisseaux lymphatiques des séreuses de l'homme), par BIZZOZERO et SALVIOLI (*Centralblatt f. med. Wiss., n.* 42, *p.* 758, 1877).

Les auteurs ont étudié dans un travail précédent la membrane limitante sous-jacente immédiatement à l'endothélium (Voy. *R. S. M.*, V, 396).

Pour le péritoine, on remarque que cette membrane, unie en certains points, trouée en d'autres sous forme d'îlots, est tendue sur une espèce de charpente de tissu conjonctif au-dessous de laquelle se trouvent les vaisseaux lymphatiques. Cette dernière elle-même est formée de mailles qui correspondent aux troncs de la limitante.

Il en résulte qu'abstraction faite des endothéliums, la cavité péritonéale et les lymphatiques communiquent ouvertement.

Ces communications sont surtout nombreuses, non pas au niveau du centre diaphragmatique, mais au niveau de sa périphérie, là où les fibres musculaires s'attachent sur lui, là où les lymphatiques sont les plus nombreux.

Après le péritoine, c'est la plèvre, c'est le péricarde qui ont été étudiés.

La plèvre pulmonaire est formée des couches suivantes :

Endothélium, membrane limitante, charpente conjonctive, couche réticulaire contenant les lymphatiques superficiels, couche fondamentale contenant les lymphatiques profonds.

Dans la partie périphérique de la plèvre diaphragmatique, les vaisseaux lymphatiques superficiels forment un réseau très-épais.

Un certain nombre de ces canaux se mettent en rapport avec la limitante par l'intermédiaire du tissu connectif de la charpente fibreuse; là, pas de trous dans la membrane limitante.

Au niveau du centre tendineux les rapports des lymphatiques et de la cavité pleurale sont presque analogues à ceux de la portion correspondante du péritoine.

Ici la membrane limitante est percée de trous très-nombreux.

On trouve dans la plèvre costale des lacunes lymphatiques superficielles qui rappellent celles de la zone péritendineuse. Elles se dirigent parallèlement aux côtes. Leur cavité n'est séparée de la plèvre que par quelques trabécules conjonctives, et la membrane limitante trouée à leur niveau.

Dans la plèvre pulmonaire, peu de trous dans la limitante, si ce n'est au niveau des limites des lobules pulmonaires. E. SCHWARTZ.

Weiter Nachrichten über den Bau des Zellkerns (Nouvelles recherches sur la structure du noyau des cellules, par Th. EIMER (*Arch. f. mik. Anat.*, 1er *fasc. p.* 94, 1877).

Dans un travail paru en 1871 (*Die Schnautze des Maulwurfs als Tastwerkzeug*), Eimer arrivait à conclure que la structure du noyau des

cellules est plus compliquée qu'on ne l'a cru : le nucléole serait entouré d'une zone de substance claire, homogène (hyaloïde), qui est elle-même ambiante séparée de la masse granuleuse par une espèce de coque formée de granulations particulières. Poursuivant ses recherches, cet auteur croit pouvoir affirmer que les granulations en question ne sont point le résultat d'un artifice de préparation et que leur existence est liée à la structure normale des cellules vivantes. Ayant remarqué chez le *Beroë ovatus*, des noyaux dans lesquels chaque granulation de la coque émettait un fin filament rayonnant vers le nucléole et s'y terminait, Eimer rapprocha de ce fait une observation faite par lui et par Auerbach sur les cellules de l'épithélium des branchies de l'axolotl. Tous deux ont découvert un réseau de filaments protoplasmiques ténus occupant tout l'espace intérieur des noyaux de ces cellules. De nouvelles recherches ont démontré à Eimer que les éléments que l'on prend pour des granulations, dans l'intérieur du noyau, sont l'expression de la coupe optique d'innombrables filaments protoplasmiques, traversant l'intérieur du noyau en tous sens de manière à former un réticulum.

La zone hyaloïde serait entourée d'un réseau protoplasmique de filaments qui enverrait des prolongements vers la périphérie du noyau et vers le centre du nucléole. L'auteur considère ces détails de structure comme la conséquence de l'arrangement des molécules soumises à des forces d'attraction émanant de certains foyers, ou masses centrales, c'est-à-dire de nucléoles, agissant sur ce qui les entoure et les uns sur les autres. Il suppose que l'étude approfondie de ces groupes révélerait la plus complète analogie des lois de l'attraction universelle. On arriverait alors à expliquer d'une manière uniforme, l'existence des formes si diverses que l'on ne peut pas actuellement relier les unes aux autres.

On verrait enfin toutes les molécules intégrantes du noyau s'orienter suivant des rayons autour d'un ou plusieurs points centraux, occupant ainsi les unes vis-à-vis des autres une position d'équilibre qu'elles tendraient à reprendre à chaque fois qu'on les en aurait dérangées.

Sur les cellules épithéliales des branchies de l'axolotl, de la muqueuse pharyngienne de la grenouille, etc., l'auteur a observé que la base libre de ces cellules était pourvue d'un liseré très-fin, formé comme par une série de petits bâtonnets disposés les uns à côté des autres de manière à laisser des intervalles. Chacun de ces bâtonnets se prolongeait en un cil vibratile dont il formait ainsi la base. D'un autre côté, ce bâtonnet se continuait en dedans sous la forme d'un filament beaucoup plus fin qu'un cil vibratile et qui descendait dans la profondeur. Dans toutes les cellules à cils vibratiles de l'espèce de celles examinées par l'auteur, on arrive avec les plus forts grossissements à distinguer un réseau d'une finesse extrême, qui n'apparaît bien qu'après l'action d'une solution de bichromate de potasse, réactif qui n'altère en rien les dispositions normales. Il resterait à déterminer les connexions probables de ce réseau avec les filaments qui prolongent les cils vibratiles dans l'intérieur de la cellule, et avec les filaments qui vont au nucléole. KUHFF.

Weitere Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der Thymus und der Winterschlafdrüse der Säugethiere (Recherches sur la structure et le développement du thymus, etc.), par AFANASIEW (*Arch. f. mik. Anat., p.* 343, 1877).

On a démontré l'existence d'un thymus dans les cinq classes de vertébrés. Cette glande se décompose en deux portions, l'une cervicale, l'autre pectorale. La portion cervicale est un organe pair plus ou moins développé. La portion pectorale est située à la partie supérieure du médiastin antérieur, au-dessus du péricarde ; elle est lobulée. Ces deux portions se rencontrent, simultanément réunies, chez le porc, le mouton, à l'état séparé, chez le chat, le rat, le veau. Le cobaye ne possède que la portion cervicale ; l'homme et le lapin n'ont que la portion pectorale.

Les recherches les plus récentes sur la structure du thymus l'ont fait assimiler aux organes lymphoïdes. Mais sa disparition contraste avec la persistance de ces derniers ; d'autre part on voit apparaître dans les follicules thymiques des éléments particuliers, cellules, noyaux multiples, corps concentriques, etc. L'analogie n'est donc pas complète. La suppression des fonctions du thymus coïncide avec des modifications dans sa structure ; c'est chez les poissons et les amphibies que cette structure est la plus simple.

Sur une coupe intéressant toute l'épaisseur du thymus du triton, on voit partir du tissu cellulaire sous-cutané des trousseaux de fibres conjonctives circonscrivant quelques espaces remplis par des éléments lymphatiques.

Chez les reptiles et les oiseaux, le thymus est lobulé. Le thymus des mammifères, composé de lobules primaires et secondaires possède une capsule fibreuse d'enveloppe générale. Cette glande se compose en dernière analyse de follicules groupés autour des ramifications vasculaires, les lobules primitifs résultant de l'agglomération d'un certain nombre de follicules à l'extrémité d'une branchiole artérielle.

Le tissu qui sépare les follicules se compose de fibres du tissu conjonctif et de fibres élastiques, entre lesquelles se trouvent des éléments cellulaires plus ou moins nombreux. Dans son épaisseur rampent les vaisseaux et les nerfs qui se rendent aux divers follicules. Le tissu conjonctif interfolliculaire donne naissance à des faisceaux de fibres qui pénètrent dans les follicules et y forment des tubercules contenant les vaisseaux et nerfs de ces organes. Les intervalles que laissent entre eux les trabécules sont remplis de tissu réticulé.

Le réticulum est formé, chez les animaux inférieurs (tortue, triton), de fibres qui constituent des mailles très-régulières dans lesquelles il n'y a place que pour une seule cellule lymphatique. La régularité de la structure du réticulum est bien moindre chez les oiseaux et les mammifères ; les nœuds formés par l'entrecroisement des fibres de ce tissu sont occupés par des cellules plates du tissu conjonctif, ce qui ferait croire que le réticulum est dû à l'anastomose des prolongements de cellules étoilées.

Sur le thymus de l'embryon, on réussit après durcissement par l'acide osmique, à isoler certaines parties du réticulum en connexion avec les vaisseaux, parties qui se composent véritablement de cellules anasto-

mosées par leurs prolongements. *Waldeyer* pense que le réticulum du tissu cytogène se compose toujours à l'état embryonnaire d'un système de cellules anastomosées, dont les prolongements ne se différencieraient que plus tard pour former des fibres. Mais il subsiste de ces cellules des vestiges constitués par du protoplasma et des noyaux, et ces éléments se séparent de plus en plus des parties devenues fibreuses, s'aplatissent et offrent chez les animaux adultes l'aspect de cellules plates du tissu conjonctif (Bizzozero). Sur des coupes pratiquées dans le thymus du rat, durci par l'acide osmique, l'auteur a vu les cellules du réticulum affecter la forme des éléments décrits par Waldeyer sous le nom de *Flügelzellen*. Ce serait la première fois que la présence de ces cellules est constatée dans le tissu cytogène.

Les artères du thymus proviennent de la mammaire interne et lorsque la glande est représentée par sa portion cervicale, de la thyroïdienne inférieure, dont les branches pénètrent entre les lobes et les lobules de la glande. Parvenues aux follicules, les ramifications artérielles ultimes se résolvent en capillaires couvrant d'une part d'un réseau serré la périphérie du lobule, et suivant d'autre part les trabécules dans l'intérieur des follicules.

L'auteur croit avoir démontré, à l'aide d'injections au bleu de Berlin, que des vaisseaux lymphatiques plus ou moins importants parcourent le tissu interlobulaire et interfolliculaire. Ces lymphatiques gagnent la périphérie du follicule, à la face externe duquel se perd leur endothélium. Dans l'intérieur du follicule, ils suivent la direction des vaisseaux ; ils y sont dépourvus de paroi propre. Puis ils constituent par leur réunion d'assez vastes espaces qui accompagnent les vaisseaux dans leur trajet et en forment sans doute les gaînes lymphatiques. A la périphérie du lobule, ces espaces débouchent dans des sinus, donnant naissance aux lymphatiques qui rampent dans le tissu conjonctif interfolliculaire et interlobulaire. Les troncs afférents se jettent dans les ganglions du médiastin antérieur et du cou.

L'auteur n'a point recherché le mode de terminaison ultime des nerfs dans le follicule.

Quant aux éléments arrondis logés dans les mailles du réticulum, il résulterait des mensurations de l'auteur, que leurs dimensions, toutes choses égales d'ailleurs, sont en grande partie celles des éléments correspondants des organes lymphoïdes.

On devra dès lors admettre que le thymus exerce, pendant la vie intra-utérine, les fonctions d'une glande lymphatique. Le développement des appareils lymphoïdes une fois achevé, et l'organisme n'éprouvant plus le même besoin d'éléments indifférents, l'activité fonctionnelle du thymus en tant qu'organe lymphoïde s'amoindrit, et c'est là le signal d'une série de transformations.

Les changements qui s'opèrent dans le tissu du thymus se manifestent d'abord par l'apparition des *corps concentriques* (Ecker), puis par l'atrophie des follicules de la glande remplacés par du tissu conjonctif et de la graisse. L'auteur localise le point de départ de toutes ces transformations du thymus dans les vaisseaux et dans les corps concentriques qui se développent aux dépens de ces derniers. Depuis les travaux d'Ecker, de Virchow, de His et de Paulizky, la structure des corps concentr que

est assez bien connue ; ils se composent de cellules diversement métamorphosées, agglomérés en feuillets concentriques. Mais, eu égard à l'origine de ces corps, à leurs différences de grandeur, à leur rôle, les opinions des auteurs sont très-diverses; on a trouvé des corps concentriques très-nombreux chez des nouveau-nés, ou même chez des fœtus du 6e au 8e mois, très-rares chez les enfants d'un an et au-dessus. Leur aspect et leurs dimensions sont, il est facile de comprendre, très-variables.

La formation des corps concentriques serait due à un bourgeonnement de la paroi interne des vaisseaux, ce seraient des *endothéliomes*. L'atrophie de la glande s'expliquerait par l'altération des vaisseaux. Dans une note additionnelle, l'histologiste russe déclare n'avoir eu qu'après coup connaissance des données de Cornil et Ranvier sur le sarcôme angiolithique. Dans le *Manuel d'histol. path.* de ces auteurs, on lit en effet (p. 136) ces lignes : « dans d'autres parties du corps et en particulier dans le thymus on rencontre très-fréquemment des globules à couches concentriques, calcifiées on non, qui dépendent des parois vasculaires. »

La régression des vaisseaux thymiques et les transformations que subit leur tunique interne donnent lieu en outre à l'émigration d'un grand nombre de globules rouges et blancs, dont la présence dans le tissu de la glande est liée à la prolifération du tissu conjonctif et à un dépôt de pigment.

Excepté chez l'homme, chez plusieurs mammifères, chez les oiseaux et chez la tortue, l'involution des follicules thymiques n'est pas due à la prolifération du tissu conjonctif. Les globules sanguins, une fois émigrés, finissent par se résoudre en un dépôt de granulations pigmentaires.

La pigmentation du tissu thymique atteint son maximum chez le hérisson. L'émigration des globules rouges est favorisée chez cet animal par les faibles dimensions de ces éléments (0,0045). A la suite de l'atrophie des globules rouges infiltrés dans le tissu folliculaire apparaissent un grand nombre de cellules isolées ou réunies en groupes, et pigmentées à leur périphérie. Celles-ci atteignent des dimensions (0,012-0,015) que l'auteur n'a pas retrouvées chez d'autres animaux. Ces cellules, survivant à la régression des éléments glandulaires et du tissu réticulé du follicule, proviendraient des globules blancs du sang. Elles finissent par constituer seules le follicule, en se groupant en lobules séparés par les vaisseaux et par de fins faisceaux fibreux. Dans ces lobules se forment des réseaux capillaires très-fins qui enlacent les cellules elles-mêmes. Ces dernières se remplissent de gouttelettes graisseuses.

Or le tissu de ces lobules offre la plus grande ressemblance avec celui d'un autre organe qu'on trouve chez le hérisson, une glande située entre les muscles de la poitrine et ceux du dos (Winterschlafdrüse). Barkow en a bien décrit la situation et les rapports chez les animaux adultes. A l'état embryonnaire et chez les animaux nouveau-nés, cet organe est de couleur grise; il contient un suc spécial. Il est formé de lobules, ces lobules prennent une teinte jaunâtre, passant au rouge brun, ches les animaux plus âgés. La consistance de la glande augmente avec l'âge.

A. considére cet organe comme formé de grandes cellules, en contact intime avec un épais réseau capillaire. Le protoplasma de ces cellules contient de la graisse et des granulations. Le protoplasma et les granulations prennent une coloration intense par l'action de l'éosine. La graisse que contiennent les cellules est soumise à des variations quantitatives régulières suivant les saisons. Le développement embryonnaire de la glande s'effectue indépendamment de l'évolution du thymus; la portion pectorale de l'organe ne se forme que tardivement et prend naissance dans l'emplacement même du thymus.

La glande est reliée au thymus par un cordon de ganglions lymphatiques qui sont traversés par l'hémoglobine rendue libre dans ce dernier organe et se rendant aux divers segments du premier. Les cellules de beaucoup de glandes dites vasculaires sanguines se colorent de la même manière que les globules rouges du sang par l'action de l'éosine; les capsules surrénales, entre autres, renferment des cellules qui rappellent celles de la Winterschlafdrüse par leurs formes, leurs dimensions et leur coloration par les réactifs. Les organes de cette espèce ont ceci de caractéristique, que leurs éléments sont en contact immédiat avec les vaisseaux. De cette manière se trouvent en communication étroite avec le système vasculaire une grande quantité de cellules à hémoglobine disposées en groupes lobulés, ou dispersées dans l'épaisseur des tissus, surtout le long des capillaires. Le rôle de tous les organes de ce genre, et celui de leurs éléments doit influer sur les processus d'oxydation qui se passent dans la profondeur de l'organisme.

L'auteur croit donc qu'il existe, outre les globules rouges du sang, des cellules spéciales contenant normalement de l'hémoglobine. Les capsules surrénales renfermant de ces cellules, on pourrait établir une relation entre la pigmentation de la peau dans la maladie d'Addison et la disparition d'un grand nombre de cellules à hémoglobine dans ces capsules. KUHFF.

Untersuchungen über die menschliche Placenta (Recherches sur le placenta humain), par **Theodore LANGHANS** (*Arch. f. Anat. u. Phys., heft. II et III, p* 186, 1877).

Voici quelles sont les conclusions du travail très-important de l'auteur: I) au milieu du 2e mois le placenta est formé par les villosités choriales qui au voisinage de la sérotine se développent plus que du côté de la caduque réfléchie et qui, par cela même, séparent l'une de l'autre le chorion et la sérotine. Cette espèce de caverne placentaire répond au point de vue de son origine à l'espace qui dans les premiers temps sépare le chorion d'un côté de la sérotine et la caduque réfléchie de l'autre.

Les surfaces extérieures de la sérotine et la caduque réfléchie ne sont autres que la surface de la muqueuse utérine qui devient inégale par suite de son développement. Les villosités lui adhèrent seulement par leur pointe.

II) Le seul signe d'un enclavement réciproque de la part des membranes maternelles et fœtales est fourni par de petits ilots de tissu maternel qui se trouvent entre les villosités, dans la profondeur du placenta

et même sur le chorion: d'abord peu nombreux, ils s'accroissent ensuite. 3) Jusqu'au milieu de la grossesse la surface placentaire du chorion et les villosités sont tapissées par l'épithélium du chorion qui disparaît là seulement où il vient se mettre en rapport avec le tissu maternel.

L'espace occupé par le placenta est circonscrit par l'union intime du chorion et de la caduque réfléchie.

Au-dessous de l'épithélium du chorion on voit apparaître des îlots d'un tissu formé de grosses cellules qui au 4e mois se présentent déjà sous l'aspect d'une couche continue. Pendant que l'épithélium disparaît, ce tissu nouveau entoure les villosités et se confond avec la caduque réfléchie.

La où il ne se développe pas de ces cellules, il se dépose de la fibrine canalisée (tissu spécial ainsi nommé par Langhans, parce qu'il est d'une organisation peu avancée) qui disparaît plus tard. Il est impossible d'isoler dans les derniers mois la caduque réfléchie.

5) Au milieu de la grossesse, il se forme au niveau de la face placentaire du chorion, au-dessous de l'épithélium une couche de tissu riche en cellules qui, d'abord petites, deviennent plus tard semblables à celles de la sérotine, (couche cellulaire du chorion touffu) ; 6) elle se change plus tard en fibrine canalisée (*kanalisirtes fibrin*) qui dans les derniers mois, après destruction de l'épithélium, s'épaissit beaucoup (couche lamelleuse du chorion touffu).

7) Cette dernière envahit de tous côtés les villosités voisines et se confond avec des îlots de tissu maternel.

8) En même temps les masses de la sérotine s'accroissent et viennent gagner au fond du placenta la couche lamelleuse du chorion avec laquelle elles se confondent, cela n'est pas constant dans le milieu du placenta.

9) Dans la 2e moitié de la grossesse, l'espace placentaire envahi par les villosités est limité de tous côtés par un tissu qui a la texture de la sérotine, à la surface duquel se développe, partout où il répond au chorion de la fibrine canalisée.

Les villosités principales se livrent passage à travers elle et s'hypertrofient librement dans cet espace ainsi limité.

10) Les espaces situés entre les villosités contiennent du sang. Il est vraisemblable qu'il y pénètre par des ouvertures de la couche capillaire superficielle de la sérotine. ED. SCHWARTZ.

Ueber die fibrilläre Structur des Hyalinknorpels (Sur la texture fibrillaire du cartilage hyalin), par H. TILLMANNS (*Archiv. f. Anat Phys., Heft., I,* 1877.)

L'auteur, dans ce travail, expose ses recherches sur le tissu cartilagineux. C'est surtout la structure de la substance fondamentale du cartilage hyalin qu'il a cherché à élucider. Il a employé comme réactifs le permanganate de potasse, et la solution de sel marin à 10 0/0, de plus il a mis à profit un réactif nouveau découvert par Kühne, le tripsine, produit du pancréas. C'est en faisant digérer avec cet agent les différents tissus, qu'on parvient à découvrir certains faits très-intéressants. Voici quelles sont les conclusions de ce travail :

Le cartilage hyalin au point de vue chimique et histologique doit être

regardé comme un tissu de nature connective formé de fibrilles unies entre elles par une substance riche en mucine.

Les cellules de cartilage sont de véritables cellules du tissu conjonctif ;

Au point de vue de la disposition des fibrilles, on peut distinguer 3 sortes de cartilages, comme Ebner distingue 3 sortes de tissu osseux. Le cartilage à faisceaux fibrillaires parallèles;

Le cartilage à fibrilles en réseau et le cartilage lamellaire.

Il n'y a pas lieu de distinguer un cartilage hyalin proprement dit, puisqu'il tient de la 1re et de la 2e sorte des cartilages ci-dessus.

Ce qui ressort avant tout de ce travail c'est que la substance fondamentale du cartilage hyalin présente une structure fibrillaire et n'est pas amorphe. ED. SCHWARTZ.

Das Wachsthum der Extremitäten bei Menschen und Säugethieren während des Fötallebens (De l'accroissement des extrémités chez l'homme et les mammifères pendant la vie fœtale), par H. BURTSCHER (*Zeitsch. fur Anat. und Entwick. II*, 5 *et* 6, 1877).

Il ressort de l'étude comparée de l'accroissement des trois segments constitutifs des membres : que la main et le pied prennent un développement en long d'autant plus considérable qu'on se rapproche du moment de l'accouchement ; que le bras et la cuisse semblent, au contraire, diminuer relativement ; que l'avant-bras prend part à l'arrêt que subit le bras dans son évolution tandis que la jambe est plutôt en rapport, par ses dimensions, avec le pied. Chez l'embryon, l'indicateur et l'annulaire ont tous deux la même longueur ; il en est de même pour le pouce et l'auriculaire. Ce n'est que plus tard que la différenciation s'établit par suite du développement inégal de ces différents doigts. ASSAKY.

Ueber die Sogenannte ungestielte Hydatide des Hodens (De l'hydatide non pédiculée du testicule), par W. WALDEYER (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, *Bd. XIII*, 1876).

Les auteurs allemands décrivent au niveau de l'extrémité supérieure du testicule deux appendices (hydatides) dont l'un est ordinairement sessile, tandis que l'autre est pourvu d'un pédicule. Cette dernière partie, moins constante, se présente sous la forme d'une vésicule arrondie qui contient un liquide transparent ; elle est rattachée à la face antérieure de la tête de l'épididyme par un pédicule plein qui mesure 1,5-9 m. L'hydatide non pédiculée est une saillie en massue, aplatie, tantôt simple tantôt bi ou tri-lobée ; elle est située à la face inférieure de la tête de l'épididyme ou dans le sillon qui sépare cet organe du testicule proprement dit ou bien encore à la face antérieure de testicule et porte à tort le nom d'hydatide, vu qu'on n'y trouve aucune trace de disposition kystique. Elle est souvent traversée par un canal.

C'est cette hydatide non pédiculée qui représenterait chez l'homme, selon Waldeyer, la partie infundibuliforme de la trompe, et quand il

existe un canal, celui-ci serait l'homologue de la portion correspondante du conduit tubaire. L'hydatide rappelle souvent par sa forme un pavillon de Fallope en miniature traversé d'un petit entonnoir, reste de la partie supérieure du canal de Müller. ASSAKY.

PHYSIOLOGIE.

Sur l'évolution des globules rouges dans le sang des vertébrés ovipares, note de G. HAYEM (*Compt. rend. Acad. des sciences*, **12** *novembre* 1877). — **Idem** (*Société de biologie*, **24** *novembre* 1877).— **Sur l'évolution des globules rouges dans le sang des animaux supérieurs** (*Compt. rend. Acad. des sciences*, **31** *décembre* 1877). — **Sur la formation de la fibrine du sang étudiée au microscope** (*Idem*, **7** *janvier* 1878). — (*Voy. aussi : Revue internationale des sciences, mars* 1878.)

Les études que M. Hayem a entreprises sur le sang et l'origine de ses éléments colorés l'ont amené à des conclusions complétement opposées à celles des auteurs qui admettent que les hématies proviennent, chez les vivipares comme chez les ovipares, de la transformation des leucocytes. Il a reconnu d'abord qu'il existe chez les vertébrès supérieurs, outre les hématies et les leucocytes, des éléments particuliers, très-petits, qu'il a nommés *hématoblastes*, car ils sont destinés, comme nous allons le voir, à devenir des globules rouges. Il a trouvé ensuite et également étudié des éléments semblables dans le sang des vertébrés ovipares. Ces hématoblastes sont très-altérables : à peine sortis des vaisseaux ils se déforment, présentent une surface épineuse, et, se fusionnant entre eux, se réduisent à des amas en forme de plaques à noyaux multiples; mais en opérant à une basse température, on peut retarder cette décomposition des hématoblastes ; et en leur faisant subir l'action de quelques réactifs, on voit, par la manière dont ils se comportent, que ces éléments diffèrent complétement des globules blancs et qu'ils se rapprochent au contraire des globules rouges.

Ces hématoblastes, étudiés chez la grenouille, sont le plus souvent fusiformes ou ovoïdes ; ils présentent des dimensions très-variables, ce qui semble indiquer que d'abord petits, ils se développent peu à peu dans le sang. Ils présentent toujours un noyau unique, qui ne rappelle en rien les noyaux des globules blancs. En se détruisant, dans les hématoblastes en voie de décomposition hors de l'organisme, ce noyau donne naissance à des corpuscules réfringents, d'un éclat très-intense ; or les noyaux des globules rouges de l'animal adulte forment aussi, lorsqu'ils sont en voie de destruction, des corpuscules semblables (protagon ou matière analogue).

Les préparations les plus précieuses pour l'étude des hématoblastes

sont celles où les éléments du sang sont rapidement desséchés sur une lame de verre ; on voit alors qu'un grand nombre d'hématoblastes contiennent déjà une certaine quantité d'hémoglobine.

Enfin quand on fait subir aux animaux des pertes de sang considérables, de manière à activer la régénération des hématies, on constate que cette régénération se fait à l'aide du développement progressif et de plus en plus complet des hématoblastes, dont le disque s'accroît et acquiert une quantité de plus en plus grande d'hémoglobine, tout en conservant longtemps encore un noyau volumineux, beaucoup plus gros que celui des hématies. A un certain moment de cette évolution ils perdent la propriété de s'altérer rapidement hors des vaisseaux, ils deviennent persistants et sous cette forme encore imparfaite ils ont été parfaitement décrits par Vulpian (*R. S. M.*, X, 434). Si les hématoblastes sont des éléments normaux du sang, il doit être possible de les voir circuler au milieu des hématies, dans les vaisseaux de la grenouille : c'est ce que l'auteur a observé en effet, en constatant de plus que dans le sang en circulation, ces éléments n'ont, comme on devait le prévoir, aucune tendance à s'agglutiner et à se détruire comme dans le sang sorti de l'organisme.

Etudiés chez l'homme, les hématoblastes se présentent comme des éléments de 1 à 3 μ, remarquables par leur grande altérabilité, et qui, en se développant, deviennent plus colorés, et se comportent comme des globules rouges adultes dont ils ne diffèrent que par la taille ; quelques-uns d'entre eux acquièrent les caractères de véritables globules rouges avant de grossir notablement et forment ces hématies extrêmement petites décrites sous le nom de *globules nains*. Dans l'anémie il est facile d'observer les hématoblastes arrêtés dans les diverses formes de leur évolution en globules rouges.

Quant à la grande altérabilité qui caractérise les hématoblastes en dehors des vaisseaux sanguins, non-seulement elle explique comment ces éléments ont échappé si longtemps aux recherches des micrographes, mais elle paraît encore appelée à nous donner l'explication d'un phénomène des plus importants, la coagulation du sang. On sait qu'en laissant une mince couche de sang se coaguler sur une lame de verre, on peut observer au microscope le réticulum fibrineux qui enserre dans ses mailles les globules rouges ; mais par un léger lavage au sérumiodé, on voit que les nœuds du réticulum sont occupés par des amas d'hématoblastes, qui se sont transformés en corpuscules irréguliers, anguleux, étoilés, de la surface desquels partent des fibrilles extrêmement fines, entrecroisées en réseau; la coagulation de sang aurait donc pour origine les actes physico-chimiques qui accompagnent la décomposition d'un des éléments figurés du sang, décomposition qui commence instantanément à la sortie du sang des vaisseaux. M. DUVAL.

De la genèse des globules du sang. Communication de G. POUCHET à la Société de biologie (6 *novembre* 1877 *et* 5 *janvier* 1878). — **Étude sur les récentes communications de G. POUCHET, par LAFFONT** (*Revue internat. des sciences, février et mars* 1878).

Les recherches de M. Pouchet ont eu pour point de départ l'étude de la pulpe splénique et des éléments figurés contenus dans le sang qui en tra-

verse le réticulum : les poissons de l'ordre des sélaciens lui ont paru très-favorables à ces recherches, qui l'ont d'abord amené à cette conclusion que le sang de la rate présente trois espèces de leucocytes ou globules blancs: 1° Des leucocytes différents à noyaux ovoïdes, avec des globes sphériques (noyaux multiples ?) ; 2° des leucocytes sphériques enveloppés par des grains et peut-être des cristaux d'hémoglobine ; 3° des leucocytes de petite dimension, formés par un noyau qu'enveloppe un corps cellulaire très-mince. Cette troisième forme de leucocytes pourrait être appelée cellules spléniques; comme il les trouve aussi circulant dans le sang et dans la lymphe, M. Pouchet préfère le nom de leucocytes types. Or ayant pratiqué sur un sélacien une très-forte saignée, puis ayant, au bout de six jours, alors que la régénération des hématies devait être très-active, examiné le sang de la rate, Pouchet a constaté que ce liquide renfermait en très-grande abondance les éléments dits leucocytes types, lesquels, et par l'augmentation de volume de leur noyau, et par les traces d'hémoglobine visible à leur périphérie, paraissaient en cours de se transformer en hématies.

Ces études reprises sur le triton, le chien, le lapin, ont montré comme chez les sélaciens, une forme de leucocytes qui peuvent être dits leucocytes types : chez un triton saigné par section de la queue, le sang, en voie de régénération, a présenté une abondance extraordinaire de formes de passages des leucocytes types aux hématies ; ces formes de passages se présentent sous l'aspect suivant : dans un premier stade, le noyau de leucocyte type présente aux extrémités de l'un de ses diamètres des prolongements obtus, souvent inégaux, de substance légèrement teinte d'hémoglobine ; dans un stade plus avancé, le noyau a augmenté de volume, il est devenu ovoïde et autour de lui le corps de l'hématie dessine une marge uniforme. Enfin, dans le stade d'hématie presque achevée, le noyau diminue de volume et perd ses bords nettement accusés.

En résumé, d'après M. Pouchet, chez les animaux inférieurs, les hématies proviennent des éléments qu'il avait d'abord nommés cellules spléniques, et pour lesquels il a adopté définitivement la dénomination de leucocytes types. M. DUVAL.

Recherches expérimentales sur l'élimination cutanée de l'acide carbonique; par S. FUBINI et J. RONCHI (*Archiv. per le scienze med., I*, 2, 1877).

On peut formuler de la façon suivante les résultats des expériences entreprises sur ce sujet :

1° La quantité d'acide carbonique exhalé par la peau varie selon que celle-ci est exposée ou non à la lumière du jour : dans le premier cas, cette quantité augmente ; la différence est exprimée par le rapport 100 : 113 ;

2° Pendant le travail de la digestion (1 à 3 heures après l'ingestion des aliments) l'acide carbonique est éliminé en plus forte proportion. Cette quantité est à celle qui se dégage de la surface cutanée dans l'état de vacuité stomacale comme 100 : 112 ;

3° L'influence de la température extérieure est incontestable. L'avant-

bras et la main plongés dans un appareil spécial, donnent en 24 heures une moyenne de 191,8 milligr. d'acide carbonique, la température oscillant entre 16° et 20° C.

Cette moyenne s'élève à 598,7 milligr., pour une température de 24° à 30° C.

4° De même que pour la respiration pulmonaire, la quantité d'acide carbonique qu'exhale le tégument externe est augmentée par un régime exclusivement végétal, diminuée par un régime animal ;

5° Les auteurs estiment à 6,80 grammes l'acide carbonique éliminé pendant 24 heures par la totalité de la surface cutanée. ASSAKY.

Die Kohlensäure in der Lymphe des athmenden und des erstickten Thiere (De l'acide carbonique contenu dans la lymphe pendant la respiration et l'asphyxie), par BUCHNER (*Arb. aus der phys. Anst. zu Leipzig, XI° ann.* 1876, *p.* 108).

En cas d'asphyxie, l'acide carbonique s'accumule-t-il dans la lymphe aussi bien que dans le sang ? Cette question a été posée, mais non résolue par Tschiriew dans son mémoire sur les modifications des gaz du sang et de la lymphe dans l'asphyxie.

En reprenant ces recherches, Buchner est arrivé à des résultats inattendus. Le sang lui fut fourni par la veine jugulaire et la lymphe par le canal thoracique : il recueillait deux échantillons de sang et de lymphe, le premier quand la respiration était normale, le second quand le canal aérien était fermé par une pince à vis.

Chose remarquable, la quantité d'acide carbonique diminue dans la lymphe à mesure qu'elle augmente dans le sang. Voici le résultat d'une de ces expériences :

	Co^2 dans lymphe.	Co^2 dans sang.
Respiration.....	42.56	34.39
Asphyxie.....	38.69	40.17

Ce fait, constant, est passible de diverses interprétations dont aucune ne paraît probante à Buchner.

Quand l'animal est curarisé, et qu'on pratique la respiration artificielle, la quantité d'acide carbonique diminue d'une manière notable dans le sang et dans la lymphe. Qu'on supprime alors la respiration artificielle, ces deux liquides se chargent d'acide carbonique.

Tels sont les faits constatés par Buchner. Si ces recherches sont trop peu nombreuses pour permettre des conclusions formelles, elles prouvent cependant que les relations qui existent entre la constitution du sang et celle de la lymphe sont moins intimes qu'on ne le pense généralement. L. D. B.

Versuche zur Innervation der Blutgefässe (Recherches sur l'innervatisn des vaisseaux sanguins), par J. BERNSTEIN, avec la collaboration de F. MARCHAND et de K. SCHŒNLEIN (*Archiv. für die gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 575).

Les auteurs de ce mémoire ont répété les expériences entreprises déjà par un très-grand nombre de physiologistes pour décéler les nerfs dila-

tateurs dans le tronc du sciatique. Ils perfectionnent le mode opératoire et tiennent compte d'une condition nouvelle, à savoir la température de l'enceinte où est placé l'animal. Il faut noter que l'influence de cette condition avait déjà été mise en lumière par Lépine. Quoi qu'il en soit, les auteurs montrent que cette condition a une influence prédominante : le moyen de mettre en évidence les nerfs dilatateurs, et de provoquer par l'excitation du sciatique une dilatation des vaisseaux de la patte, consiste uniquement à refroidir au préalable le membre sur lequel on opère. Le procédé compliqué de Goltz qui consiste à couper la moelle, à couper quelques jours après le sciatique et à attendre un nouveau délai pour pratiquer l'excitation, revient simplement à refroidir la patte de l'animal que l'on soumet à l'expérience.

Dans ses recherches, la dilatation des vaisseaux est inférée du réchauffement de la région ; en d'autres termes, l'état des vaisseaux est jugé par la méthode thermométrique. Les auteurs essayent de justifier cette méthode, et finalement de s'en passer. Ils l'innocentent de quelques-uns des reproches dont elle est passible, en opérant sur des animaux curarisés, et en montrant qu'il n'existe point de nerfs *thermiques* véritables, c'est-à-dire capables d'élever la température du membre sans exercer d'action sur les vaisseaux. Enfin, les auteurs essayent d'apprécier l'influence du sciatique sur les vaisseaux en mesurant les variations du débit sanguin dans le membre séparé du corps, et où l'on entretient une circulation artificielle de sang défibriné. La conclusion de leurs recherches est qu'il existe des nerfs dilatateurs dans le sciatique. DASTRE.

I. — Ueber die Innervation der Muskelgefässe (Sur l'innervation des vaisseaux des muscles), par GRÜTZNER et HEIDENHAIN (*Archiv für die Gesammte Physiologie, von Pflüger, XVI, p.* 1).

II. — Idem (Seconde série de recherches), par HEIDENHAIN, ALEXANDER et GOTTSTEIN (*Ibid., XVI, p.* 31).

III. — Einige Versuche und Fragen, die Kenntniss der reflectorischen Drucksteigerung betreffend (Quelques recherches et questions relatives aux accroissements de pressions réflexes), par GRÜTZNER et HEIDENHAIN (*Ibid., XVI, p.* 47).

I. — Les travaux de Sadler (1869), de Hafiz (1870) et de Gaskell (1876) n'ayant pas suffisamment éclairci les rapports entre les vaisseaux musculaires et les nerfs qui les régissent, Heidenhain et ses collaborateurs ont cru nécessaire de reprendre la question. — Ils opèrent sur le muscle gastrocnémien : ils apprécient l'état des vaisseaux au moyen de la méthode thermique en employant soit le thermomètre, soit les aiguilles thermo-électriques.

Voici les résultats d'une première série de recherches :

1° L'excitation du sympathique abdominal diminue la température du muscle gastrocnémien ;

2° L'excitation du sciatique a le même effet ;

3° La section du sympathique abdominal au niveau de la bifurcation de l'aorte a pour conséquence une augmentation de la température du muscle.

Le muscle gastrocnémien reçoit donc des filets constricteurs des vaisseaux par le sympathique abdominal et par le sciatique.

4° Le sciatique renferme, outre les filets constricteurs, des filets dilatateurs destinés aux vaisseaux du muscle;

5° Les filets nerveux dont l'excitation réflexe détermine une élévation de la température du muscle arrivent au sympathique, non-seulement par la moelle lombaire, mais aussi par la moelle thoracique.

II. — Dans une seconde série de recherches, Heidenhain s'est proposé de contrôler par l'examen du courant sanguin dans le muscle les résultats fournis par la méthode thermométrique. — Sadler et Gaskell avaient déjà cherché à connaître l'état des vaisseaux musculaires par les variations du débit sanguin de la veine ouverte. — Heidenhain emploie un procédé plus parfait; il mesure la pression du sang dans la veine crurale, et il inscrit cette pression au moyen d'un manomètre enregistreur. On place de même un manomètre enregistreur destiné à fournir un terme de comparaison dans la veine crurale du côté opposé. Avec ces procédés opératoires qui se rapprochent beaucoup de ceux que MM. Dastre et Morat employaient vers la même époque à l'étude de questions analogues, Heidenhain étudie les dilatations réflexes produites par l'excitation des nerfs sensitifs, comparativement sur le membre dont le sciatique est coupé et sur le membre dont le sciatique est intact.

III. — Dans le troisième mémoire Grützner et Heidenhain examinent le mécanisme par lequel la pression aortique s'élève lorsque l'on excite les nerfs sensitifs, et en particulier l'action du dépresseur. — En second lieu ils s'attachent à refuter l'assertion mise en avant par Cyon, à savoir que les modifications de pression déterminées par l'excitation des nerfs sensitifs sont un effet respiratoire. DASTRE.

Experimenteller Beitrag znmNachweis des Accomodationsechanismus der Blutgefässe (Contribution expérimentale à la démonstration d'un mécanisme d'accommodation pour les vaisseaux sanguins), par J. PAWLOW (*Archiv für gesammte Physiologie von Pflüger, XVI, p.* 266).

Il y aurait dans les vaisseaux à ce que croient Pawlow, Tappeiner, Müller et Lesser une faculté d'accommodation qui permet à ces conduits de s'adapter aux variations de quantité du liquide sanguin, de manière que la pression du sang n'éprouve pas de changements notables. Cette faculté d'accommodation serait d'origine nerveuse.

Ce qui le démontrerait, ce serait entre autres faits, celui-ci: que la pression sanguine éprouve peu de changements (10 milligrammes de mercure) lorsque l'on donne à un animal une notable quantité d'aliments secs. L'effet des sécrétions et de l'hyperémie digestive doit être compensé quelque part, par exemple, au moyen d'une constriction réflexe des vaisseaux cutanés. La question serait donc mieux posée si l'on cherchait simplement les réflexes cutanés ayant leur point de départ dans l'intestin. Pawlow constate qu'en laissant la cavité abdominale d'un lapin ouverte pendant assez longtemps, ou bien en répétant à plusieurs reprises l'ouverture, la pression sanguine s'abaisse sans qu'on puisse mettre nulle part en évidence une constriction compensatrice. Les excitations du sciatique même avec des courants énergiques sont alors inefficaces, ou bien elles ont pour

conséquence un abaissement de la pression du sang au lieu de l'accroissement qu'elles produisent habituellement. Les vaisseaux de l'oreille n'éprouvent pas de changement. DASTRE.

Beiträge zur Kenntniss der Reizwelle und Contractionswelle des Herzmuskels (Contribution à la connaissance de l'onde d'excitation et de contraction du muscle cardiaque), par Richard MARCHAND (*Archiv für die Gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 511).

L'auteur opère sur le ventricule du cœur de la grenouille. La préparation est disposée sur une lame de verre qui porte les électrodes excitatrices ; et sur la préparation repose un levier enregistreur. L'excitation est produite par les décharges d'induction d'un appareil à coulisse actionnée par une pile de Daniell. R. Marchand détermine le *temps perdu* de l'excitation (Latenzdauer) ; ce temps varie avec les conditions de l'expérience de 11 à 33 centièmes de seconde. La plus grande durée de la contraction est de 3 secondes. L'auteur étudie ensuite les propriétés électromotrices du ventricule cardiaque au repos, et le processus de sa contraction. Il conclut que la systole ventriculaire est une secousse simple et non pas un tétanos. DASTRE.

Ueber die Erregbarkeit der Nerven und des Muskels in Quer und Längsrichtung (De l'excitabilité des nerfs et des muscles dans le sens transversal et longitudinal), par TSCHIRIEW (*Ccntralblatt f. med Wis.*, n° 21, *p.* 370, 1877).

Les expériences faites dans le laboratoire de Du Bois Reymond ont montré que :

Les nerfs et les muscles sont excitables aussi bien dans le sens transversal que dans le longitudinal.

L'excitabilité nerveuse est peut-être un peu plus forte longitudinalement que transversalement.

L'excitabilité du muscle est plus grande dans le sens de la largeur que dans le sens de la longueur.

L'excitation du nerf dépend de la longueur de la portion excitée et nous est donnée par une courbe sur laquelle je n'insiste pas à cause de sa complication. E. S.

Ueber Vagusreizung beim Menschen (De l'excitation du pneumogastrique chez l'homme), par WASYLEWSKI (*Prager Vierteljahrschr.*, *vol.* 138, *t. II*, *p.* 69).

Czermak a le premier étudié les phénomènes qui se produisent chez l'homme lorsqu'on exerce une compression sur la carotide droite au niveau du sternomastoïdien, phénomènes qu'il rapporta à l'excitation du pneumogastrique. Cette question a été reprise par plusieurs auteurs, notamment Quincke (1875) et Thanhoffer (1876), mais les conclusions de ces divers travaux ne sont pas concordantes.

Wasylewski a fait porter ses recherches sur 45 individus, dont 10 bien portants et 35 malades. Il pressait sur les parties latérales du cou,

au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde, assez longtemps pour pouvoir compter le pouls et recueillir un tracé sphygmographique.

De ses procès-verbaux d'expériences on doit conclure que cette compression du pneumogastrique amène en général (six fois sur 10) des modifications dans les battements du cœur, dans le pouls, dans les mouvements respiratoires.

L'état de maladie augmente l'impressionabilité d'une manière très-sensible.

Le symptôme constant de l'excitation du nerf vague est le ralentissement du pouls; le cœur s'arrête quelquefois, mais pendant quelques secondes seulement. Au début sa force contractile augmente et les premières systoles sont très-énergiques.

La pression sanguine s'accroît presque toujours, fait contraire aux résultats obtenus par Czermak et Quincke.

Dans la moitié des cas environ la respiration est modifiée; dans 4 expériences seulement W... nota une grande accélération des mouvements respiratoires; en général ils sont très-profonds.

Tels sont les seuls phénomènes observés d'ordinaire; cependant quelquefois il se produit des accidents sérieux. Ainsi, dans un cas, W. provoqua des convulsions; dans un autre, un sentiment d'angoisse profond avec fourmillements dans les membres.

W. n'hésite pas à rapporter cet ensemble de symptômes à l'excitation du pneumogastrique;ce qu'on observe du côté du pouls, du cœur, etc., prouve qu'il ne s'agit pas dans ces cas d'une anémie subite causée par la compression de la carotide. L'expérimentation et la clinique sont ici d'accord. L. D. B.

Ueber die reflectorische Hemmung der Speichelabsonderung (Sur l'arrêt réflexe de la sécrétion salivaire), par J. PAWLOW (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XVI, p.* 272).

La sécrétion salivaire n'est pas altérée par les opérations qui permettent de la recueillir, tandis que dans les mêmes circonstances la sécrétion pancréatique est modifiée. Les excitations des nerfs sensitifs augmentent la production de salive, tandis qu'elles tarissent le suc du pancréas (à l'exception de celles qui partent de l'intestin). En somme on connaît pour le pancréas des effets réflexes de deux natures, qui accélèrent et qui arrêtent la sécrétion; on ne connaît pour les glandes salivaires qu'un seul effet, l'effet accélérateur. Pawlow comble cette lacune en montrant la salivation arrêtée par action réflexe :

1° En excitant le nerf sciatique par des courants convenablement choisis;

2° En ouvrant la cavité abdominale;

3° En tiraillant une anse d'intestin. Il examine les circonstances de ces arrêts réflexes et l'explication qui paraît leur convenir. Enfin l'auteur fait observer que le curare exerce deux effets contraires : à petite dose il accélère, à forte dose il arrête le flux salivaire. DASTRE.

Folgen der Unterbindung des Pancreasganges bei Kaninchen (Conséquence de la ligature du conduit pancréatique chez le lapin), par PAWLOW (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XVI, p.* 123).

Chez le lapin le suc pancréatique sort de la glande sous une pression qui atteint au maximum 16 à 17 millimètres de mercure. La ligature du canal est facile : l'animal résiste toujours à l'opération.

L'état général de l'animal ne paraît pas altéré : il n'y a pas de symptômes morbides : l'animal ne paraît pas éprouver de changement de poids appréciable.

La ligature n'empêche pas la sécrétion de continuer. Le suc produit dans ces circonstances ne diffère pas sensiblement du suc normal, quant à sa quantité et à ses propriétés : il contient seulement quelques grumeaux gélatineux dans les premiers jours. Le canal s'élargit d'abord : puis la glande paraît s'atrophier : ses lobules deviennent minces et transparents ; les cellules se réduisent en volume et changent d'aspect ; elles se chargent de gouttelettes graisseuses; ces phénomènes traduisent un état inflammatoire chronique. DASTRE.

Neue Versuche über den Einfluss der Milz auf die Bildung des Eiweissverdauenden pankreatischen Saftes, par Alex. HERZEN (*Centralblatt f. med. Wiss., n°* 23, *p.* 435, 1877).

Schiff en 1862 montra l'influence de la rate sur la sécrétion du pancréas.

Heidenhain découvrit en 1875 la substance zymogène dans cette glande. Cette substance s'accumule dans les cellules glandulaires sans que la rate y soit pour rien.

L'auteur met d'accord les 2 ordres de faits à l'aide d'expériences sur les chiens, les uns à jeun, les autres en pleine digestion. Il fait infuser ensemble le pancréas avec la rate d'un chien à jeun, le pancréas tout seul, enfin le pancréas d'un chien à jeun avec la rate d'un chien en pleine digestion.

La 1re infusion et la 2e ne digèrent aucune substance albuminoïde ; la 3e digère au contraire très-fortement. Il semble donc que c'est de la rate que dépend la transformation de la substance zymogène et pancréatine active. E. S.

Anatomische Untersuchungen über den Nervus depressor beim Menschen und Hunde (Recherches anatomiques sur le nerf dépresseur chez l'homme et chez le chien), par A. KREIDMANN (*Centralblatt f. med. Wiss., n°* 11, *p.* 193, 1878).

Apres quelques indications sommaires très-connues sur le nerf dépresseur chez le lapin, l'auteur expose ses recherches.

Il a trouvé dans la gaîne du pneumogastrique, partant du nerf laryngé supérieur, au moment de sa séparation du nerf vague, un petit tronc nerveux qui après un trajet de 2 à 3 centimètres se confond de nouveau avec le tronc nerveux primitif du pneumogastrique. Ce dernier lui envoie un petit rameau pendant ce court trajet.

C'est là, d'après l'auteur, le nerf dépresseur de l'homme.

Chez le chien, la disposition est analogue, c'est aussi dans la gaîne

commune au pneumogastrique et au grand sympathique que se trouve ce petit rameau nerveux. Il part du laryngé supérieur au moment de sa formation et va rejoindre ou le grand sympathique ou le tronc commun de ce dernier avec le nerf vague.

La physiologie n'a pas encore confirmé la réalité de la conception anatomique.

ED. SCHWARTZ.

Beiträge zur Physiologie des Pancreas (Contribution à la physiologie du pancréas), par AFANASSIEW et PAWLOW (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XVI, p.* 173).

Les auteurs étudient le suc pancréatique obtenu au moyen d'une fistule à demeure, procédé qu'ils déclarent préférable à celui de la fistule temporaire. Ils se demandent quel est l'appareil nerveux qui régit le pancréas? Cet appareil comprend des nerfs vasomoteurs. Pour savoir s'il contient des nerfs sécréteurs, Afanassiew et Pawlow emploient le procédé de Heidenhain, qui consiste à faire agir l'atropine; la sécrétion est arrêtée d'une façon à peu près complète, la circulation n'est pas atteinte. Ces faits plaident en faveur de l'existence de nerfs sécréteurs proprement dits pour le pancréas.

Le pneumogastrique exerce une action d'arrêt sur la sécrétion pancréatique (Bernstein). Beaucoup d'autres nerfs sensitifs exercent la même influence inhibitoire, et d'une façon générale, il suffit de porter une excitation assez vive sur la peau pour arrêter la sécrétion du suc pancréatique.

DASTRE.

On a new fonction of the liver (Sur une nouvelle fonction du foie, par B.-F. LAUTENBACH (*Philadelphia Medical Times,* 26 *mai* 1877).

Dans près de soixante expériences pratiquées pour la plupart avec l'assistance du professeur Schiff, l'auteur a constaté que la ligature de la veine porte, immédiatement avant son entrée dans le foie, était suivie de symptômes analogues à ceux qui suivent l'absorption des narcotiques à dose élevée. Ces symptômes peuvent se résumer ainsi :

Tendance extrême au sommeil. — Diminution du nombre des pulsations cardiaques. — Accroissement, puis diminution de la tension artérielle. — Parésie des pneumogastriques dont l'excitation ne produit plus l'arrêt du cœur. — Diminution des mouvements respiratoires. — Souvent stertor.

Lautenbach croit pouvoir en conclure que, parmi les fonctions du foie il en est une qui consiste à détruire un poison qui se forme à l'état normal dans l'organisme de tous les animaux. Dès lors, si l'on empêche le sang porte de pénétrer dans le foie, des phénomènes toxiques doivent nécessairement prendre naissance.

Pour justifier cette théorie, l'auteur a injecté à des grenouilles du sang recueilli dans la veine cave, le cœur droit, etc... de chiens chez lesquels il avait préalablement lié la veine porte, et qui présentaient l'ensemble de symptômes que nous avons rapporté plus haut. Les grenouilles ont offert identiquement les mêmes symptômes que les animaux qui avaient fourni le sang de l'injection.

Ce poison, qui prendrait naissance au sein même de l'organisme de

serait pas le seul qui soit détruit par le foie. Il en serait de même de la nicotine et de l'hyoscyamine.

Une goutte de nicotine, introduite dans la circulation générale, tue un chien vigoureux. Mais si l'on a soin de faire passer d'abord ce poison par le foie, en l'injectant dans l'intestin grêle ou dans les veines mésentériques et splénique, l'animal présente bien des signes d'intoxication, mais *il ne meurt pas*... en moins d'une heure, quelquefois au bout de quinze minutes, il est complétement rétabli. Il se remet, même après une injection de deux gouttes dans les mêmes conditions.

D'autre part, des doses faibles, qui ne déterminent chez l'animal sain que des phénomènes légers et fugaces, produisent rapidement la mort lorsqu'on a lié préalablement la veine porte.

Des résultats tout à fait semblables auraient été obtenus avec l'hyoscyamine, substance qui détermine des symptômes presque identiques à ceux que produit le poison nouveau signalé par l'auteur.

Les conclusions de Lautenbach sont les suivantes :

1° Parmi les fonctions du foie, il en est une qui consiste à détruire certains poisons organiques.

2° L'organisme de chaque animal est constamment le siége de la formation d'un poison qui est détruit par le foie, à mesure qu'il se produit.

GASTON DECAISNE.

Ueber die Abzugswege des Zuckers aus der Darmhöhle (Sur les voies qui servent à l'absorption du sucre), par MERING (*Archiv für Anat. und Phys., Phys. Abth. p.* 379-416, 1877).

L'auteur de ce mémoire a employé divers moyens pour doser le sucre. Le procédé qui lui a paru préférable est celui de Sachsse. L'iodure de mercure et de potassium dissous dans l'eau est précipité par la glucose, tandis que la solution, si la quantité de glycose est suffisante, ne contient plus de trace de mercure. Par cette méthode on peut reconnaître la présence d'un demi-milligramme de sucre, tandis que dans les liqueurs organiques, la liqueur de Fehling, pour de petites quantités de glycose, ne donne que des résultats insuffisants.

Mering a trouvé, comme Claude Bernard, que le sang des animaux en digestion ne contient pas plus de sucre que le sang des animaux à jeun, mais que la quantité de sucre est assez variable suivant les individus, de 1^{gr}, 1 à 2^{gr}, 3 (pour 1,000 grammes). Contrairement à Claude Bernard, il pense que le sang veineux est aussi riche en sucre que le sang artériel. (Il n'y a que 4 expériences.)

Il étudie ensuite les modifications des matières amylacées introduites dans l'intestin. D'après Musculus, l'amidon se transforme en dextrine et en glycose

$$3\ C^6H^{10}O^5 + H^2O = 2\ C^6H^{10}O^5 + C^6H^{12}O^6$$

mais la dextrine elle-même n'est pas homogène, il y a une dextrine qui colore l'iode en rouge. (Dextrine de Nasse. Erythrodextrine de Brücke) et une dextrine qui ne colore pas l'iode (Dextrinogène de Nasse. Achroodextrine de Brücke). A côté de ces trois substances on trouve encore

un autre sucre qui réduit la liqueur cupro-potassique, et qui est très-analogue à la maltose. Enfin Mering a constaté l'existence d'acide lactique.

La question qu'il a surtout essayé de résoudre, c'est celle de l'absorption du sucre. Le sucre introduit dans l'intestin passe-t-il dans le chyle et le canal thoracique, ou bien dans les veines et la veine porte?

A cet effet il fallait d'abord doser la quantité de sucre qui se trouve dans le chyle et la lymphe. La quantité de sucre existant dans la lymphe d'animaux à jeûn, ou nourris de matière azotée ne contenant pas d'amidon ou de glucose est de 0,6 à 2^{gr} pour 1,000 grammes. Elle est donc à peu près égale à la quantité de glucose qu'on trouve dans le sang. Pendant la digestion de l'amidon ou du sucre, il n'y a pas plus de sucre dans le chyle ou la lymphe : par conséquent l'absorption ne se fait pas par les voies lymphatiques.

Au contraire les veines, d'après Mering, seraient les agents de l'absorption du sucre. Pendant que l'intestin digère les matières amylacées, le sang de la veine porte est très-riche en sucre, et il semble que le sang des veines hépatiques contienne moins de glycose, comme si cette substanee allait s'emmagasiner dans le fois. Mering admet encore, malgré l'opinion contraire de presque tous les physiologistes, que le sang de la veine porte chez les animaux à jeun contient autant de sucre que le sang des veines hépatiques.

En somme, selon Mering, la glycose du sang est en quantité à peu près invariable dans les différents vaisseaux : le chyle et la lymphe contiennent autant de sucre que le sang. Pendant la digestion des matières féculentes, la veine porte absorbe seule, à l'exclusion des chylifères, la glycose de l'alimentation. Malheureusement pour décider toutes ces questions intéressantes, ce n'est peut-être pas assez de 20 expériences.

CHARLES RICHET.

Das Athmen des Fœtus und des Neugeborenen (La respiration du fœtus et du nouveau-né), par C. RUGE. — Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 24 avril 1877 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 43, *p.* 637, 22 *octobre* 1877).

L'auteur résume ainsi ses recherches :

1° Chez des enfants mort-nés, on peut trouver de l'air dans les poumons sans que ce fait s'explique ni par une intervention obstétricale durant l'accouchement, ni par des essais de respiration artificielle. Les circonstances qui favorisent l'aération des poumons sont : l'écoulement des eaux longtemps avant la terminaison de l'accouchement, la prolongation du travail, les mouvements de la femme, et peut-être surtout l'existence de plusieurs accouchements antérieurs.

2° Il est assez fréquent de rencontrer de l'air dans la cavité de l'œuf, lorsque l'accouchement a duré longtemps ou que l'issue des eaux a été précoce. Cet air rend possible la respiration fœtale.

3° Conséquemment, il faut faire de grandes réserves quand on se sert de la docimasie pulmonaire pour prouver la respiration extra-utérine. Les accouchements clandestins ne forment pas exception à cet égard.

Il résulte d'une statistique de Boehr que 33 $^0/_0$ des enfants morts avant de naître n'avaient pas des poumons atélectasiés. J. B.

Ueber einige physiologische Eigenthümlichkeiten der Muskeln und Nerven der Neugebornen. (Sur certaines particularités physiologiques des muscles et des nerfs du nouveau-né), par Otto SOLTMANN (*Jahrbuch für Kinderheilkunde, t. XII, Heft 1 et 2, p. 1, 1877*).

Dans un travail antérieur, Soltmann avait essayé de démontrer que chez les animaux du premier âge, les centres moteurs volontaires de l'écorce grise des circonvolutions, aussi bien que les centres d'arrêt du cerveau et de la moelle, découverts par Setschenow, Simonof et Lewisson, font défaut. Ces faits physiologiques trouvaient leur application immédiate dans la pathogénie des convulsions si fréquentes dans les premiers temps de la vie. Dans le travail que nous analysons, l'auteur a eu en vue d'étudier le rôle que jouent les nerfs périphériques dans le développement de cette spasmophilie du premier âge.

A cet effet, l'auteur a institué des expériences comparatives, propres à l'éclairer sur l'état de l'excitabilité des nerfs moteurs, chez des animaux, les uns très-jeunes, les autres adultes appartenant tous à la même espèce.

Voici les conclusions auxquelles l'ont conduit ces recherches expérimentales :

1° L'excitabilité des nerfs moteurs du nouveau-né à l'égard de l'agent électrique est moindre que chez l'adulte ;

2° Cette excitabilité augmente progressivement à partir de la naissance jusque vers la sixième semaine de la vie. A cette époque, elle est aussi marquée sinon plus grande que chez l'adulte ;

3° Le tracé myographique obtenu chez des animaux nouveau-nés ressemble à celui des animaux dont les muscles sont fatigués.

Ce tracé présente comme caractère une élévation moindre des ondulations, un plateau en guise de sommet, et une augmentation de longueur des ondulations successives, augmentation qui porte surtout sur la ligne de descente. Le muscle persiste plus longtemps à son maximum de contraction et ne se relâche que graduellement ;

4° Seize interruptions à la seconde du courant suffisent pour développer chez le nouveau-né un tétanos complet, tandis que, chez l'adulte, il en faut soixante-dix pour produire le même résultat ;

5° Ce tétanos des animaux nouveau-nés ressemble également à celui des animaux adultes épuisés de fatigue ;

6° L'excitation directe et indirecte des muscles donnent les mêmes résultats. (Voy. *R. S. M.*, XI, 40.) F. LABADIE LAGRAVE.

Untersuchungen über die Innervation des Uterus und seiner Gefässe, par BACH et HOFMANN (*Stricker's Medizinische Jahrbücher, Heft IV*, 1877).

Ces auteurs firent de nombreuses expériences sur des chiennes, au sujet de l'innervation de l'utérus : ils obtinrent les résultats suivants :

1° Par l'excitation des nerfs hypogastriques, ils ont constamment observé des contractions du col de l'utérus. Elles sont caractérisées par un abaissement du col en totalité et par l'ouverture du museau de tanche. Ce dernier phénomène se produit très-fréquemment, mais non

constamment. Lorsqu'on lie le col, on obtient le même résultat ; les auteurs en concluent, que les phénomènes résultent de la contraction des fibres circulaires du col de l'utérus, surtout au niveau de l'orifice utérin. Cette action de la contraction des fibres circulaires de l'utérus est encore démontrée par l'apparition de mucus au niveau de l'orifice du museau de tanche, observée dans certaines circonstances. La contraction des fibres musculaires est donc le résultat de l'excitation des nerfs hypogastriques ; la saillie du col de l'utérus et l'ouverture du museau de tanche n'en sont que des conséquences passives ;

2° Par l'excitation du plexus sacré, on constate une contraction du corps de l'utérus, l'élévation du col, la fermeture du museau de tanche, la contraction du vagin. Ce dernier phénomène est évident, car lorsqu'on fait une incision au vagin, on voit après l'excitation du plexus sacré apparaître du mucus vaginal au niveau de cette ouverture.

Les mouvements du col et la fermeture du museau de tanche sont la conséquence passive de la contraction des fibres longitudinales de l'utérus.

Au point de vue des mouvements du col, le nerf hypogastrique et le plexus sacré sont donc antagonistes ;

3° Ces phénomènes sont sous la dépendance de l'innervation centrale, et non de l'innervation sympathique. On peut, en effet, les reproduire par l'excitation de la moelle, et on ne les reproduit pas par l'excitation du grand sympathique. On peut encore les provoquer par action réflexe.

En suspendant la respiration de l'animal, on voit se produire la saillie du col et l'ouverture du museau de tanche, et si l'on coupe le nerf hypogastrique, on voit, au contraire, les contractions des fibres longitudinales de l'utérus et des phénomènes inverses du côté du col. Le sang, chargé d'acide carbonique, est donc un excitant des centres des nerfs de l'utérus ; mais surtout de celui du nerf hypogastrique.

L'action réflexe, résultant de l'excitation du nerf sciatique, est bien plus marquée. Les expériences, qui dans les tentatives précédentes, n'étaient pas toujours suivies de succès, occasionnent, presque constamment, dans ce cas des contractions de l'utérus. Elles sont si compliquées, qu'on ne peut bien les interpréter qu'après avoir sectionné le nerf hypogastrique ou les nerfs qui se rendent du plexus sacré à l'utérus. Ordinairement les phénomènes qui sont sous la dépendance du nerf hypogastrique sont les plus accentués ;

4° Les mouvements spontanés du col de l'utérus dépendent de l'action des nerfs précédents. Ce sont des mouvements réflexes. On peut les provoquer par l'excitation électrique de l'utérus.

5° Les vaso-moteurs viennent encore de ces deux nerfs. Les constricteurs proviennent du nerf hypogastrique, les dilatateurs du plexus sacré. Si l'on excite le nerf hypogastrique, on peut faire cesser une hémorrhagie résultant d'une blessure peu importante de l'utérus. Si l'on excite le plexus sacré, on observe une coloration intense de l'organe, due à la congestion des vaisseaux visibles, et à l'apparition de vaisseaux qui n'étaient pas visibles auparavant.

Les modifications de la température sont peu importantes.

L'action du nerf hypogastrique sur l'abaissement de la température

est très-contestable; l'action du plexus sacré sur l'augmentation de la température, quoique plus nette, est inconstante.

6° Les nerfs constricteurs des vaisseaux qui accompagnent le nerf hypogastrique proviennent du grand sympathique. C'est ainsi que les excitations des nerfs splanchniques déterminent une constriction des vaisseaux de l'utérus, et ne la déterminent que si le nerf hypogastrique est conservé;

7° Les troubles vaso-moteurs peuvent résulter d'une action réflexe. C'est ainsi qu'on peut déterminer la constriction des vaisseaux de l'utérus, en excitant le nerf sciatique. Cette constriction n'a pas lieu lorsqu'on a coupé le nerf hypogastrique; il se produit, au contraire, une dilatation des vaisseaux. Si l'on coupe simultanément les nerfs utérins provenant du plexus sacré, l'excitation du nerf sciatique n'a plus aucune influence sur les vaso-moteurs. PORAK.

Ueber die Wärmeentwickelung bei der Muskelzuckung (Sur le développement de chaleur produit par la secousse musculaire), par FICK (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XVI, p.* 59).

Quelle part de la force vive engendrée par le travail chimique dans le tissu musculaire est dépensée à vaincre les résistances qui s'opposent à sa contraction? Voilà la question que se pose Fick. L'autre portion de la force vive qui n'est pas dépensée à produire le travail mécanique est évidemment transformée en chaleur. Helmholtz a été conduit à admettre que les $^4/_5$ du travail chimique étaient employés à la production de chaleur, et $^1/_5$ à la production de l'acte mécanique. Fick trouve à priori cette dernière proportion beaucoup trop faible. Il indique la méthode et les instruments au moyen desquels la question peut être abordée expérimentalement. Les résultats principaux de ses recherches peuvent se formuler ainsi :

1° En introduisant des thermomètres à tige très-fine dans l'intérieur du muscle, on peut arriver à mesurer avec une approximation suffisante la valeur absolue de la quantité de chaleur développée par la secousse musculaire;

2° La détermination de cette quantité de chaleur n'est pas entravée par les courants électriques que l'on fait passer dans le muscle pour l'exciter. Il est donc légitime de recourir à l'excitation électrique directe du muscle dans les recherches myothermiques; mais il est préférable de recourir aux méthodes indirectes;

3° Le principe fondamental de Heidenhain, à savoir que le muscle en se contractant au maximum développe d'autant plus de chaleur que sa tension initiale est plus forte doit être complété de la manière suivante : à égalité de tension initiale le muscle développera plus de chaleur si, pendant la durée même d'une secousse, il est amené à un degré supérieur de tension;

4° A mesure que le muscle rencontre des résistances plus grandes, il travaille d'une façon plus énergique et plus économique.

5° Lorsque la résistance est la plus grande possible, le travail chimique développé pendant la secousse est quadruple de celui qui est dé-

pensé mécaniquement;—lorsque la résistance est moindre, le travail chimique est un multiple plus élevé encore que le travail mécanique. — Lorsqu'elle est nulle, il est infini par rapport à celui-ci;

6° Le travail chimique développé, dans une secousse énergique, par 1 gramme de muscle de grenouille, est capable d'échauffer 3 milligrammes d'eau de 0° à 1°. (Il équivaut à trois microcalories.)

7° On peut admettre que la combustion des aliments par l'oxygène inspiré, source du travail chimique, s'accomplit presque exclusivement dans le tissu musculaire. DASTRE.

Eine einfache Methode zur Messung der Körpertemperatur (Méthode simple pour la mesure de la température du corps), par E. ŒRTMANN (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XVI, p.* 101).

L'auteur a fait cette singulière observation que si l'on place un thermomètre sur le jet d'urine qui s'échappe pendant la miction, on a une mesure de la température du corps plus exacte qu'en plaçant le thermomètre dans l'aisselle, et plus rapide qu'en le plaçant dans le rectum. En l'espace de 7 secondes, l'instrument est arrivé au degré maximum. De là une méthode que l'auteur préconise dans les cas où elle est applicable.

DASTRE.

Etude rationnelle et expérimentale sur le rôle de la pression atmosphérique dans le mécanisme de l'articulation coxo-fémorale, par Jean GIRIN (*Thèse de Paris*, 1877).

Après avoir analysé avec détail les opinions émises sur le mécanisme de l'articulation coxo-fémorale, le Dr Girin expose les résultats auxquels il est arrivé par le raisonnement et le calcul, d'après des mesures prises directement sur des cavités cotyloïdes, et des recherches expérimentales.

Dans son action sur l'articulation coxo-fémorale, la pression atmosphérique possède une intensité de 959 grammes par centimètre carré, et une intensité totale moyenne de 13 kilog. 500 gr. environ. La diminution subie par cette intensité, qui devrait être de 1033 grammes par centimètre carré, pour une pression barométrique égale à 76 centimètres, a pour cause la présence de la synovie, dont la tension de vapeur, à la température du corps humain, s'oppose partiellement aux effets de la pression extérieure.

Etant données l'intensité et la direction de la pression atmosphérique, si l'on en compare les effets à ceux de la pesanteur appliquée au membre inférieur, on reconnaît qu'elle suffit, et au delà, pour neutraliser cette seconde force. Il est donc inutile de chercher une autre force pour expliquer le contact des surfaces articulaires.

L'action de la pression atmosphérique cesse de se faire sentir à une pression de 352 millimètres environ. Les surfaces articulaires tendent alors à se séparer, et la contraction musculaire doit intervenir pour les maintenir rapprochées. Cette séparation des surfaces articulaires et l'intervention musculaire active qui en résulte doivent être rangées

parmi les causes de la fatigue extrême éprouvée pendant la marche, lorsque la pression barométrique descend à 352 millimètres et même moins. Aussi, chez les individus qui habitent les hautes altitudes, comme les Indiens des plateaux élevés de l'Amérique du sud, l'organisme subit l'influence du milieu extérieur. Les membres sont notablement plus courts, principalement les segments adjacents au tronc, d'où résulte une diminution de leur poids. F. H.

I. Kritische und experimentelle Studien über den Zusammenhalt des Hüftgelenks während des Lebens in allen normalen Fällen (Études critiques et expérimentales sur la coaptation des surfaces articulaires de la hanche pendant la vie, dans tous les cas normaux), par Hans BUCHNER (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1^er^ *fasc.*, *page* 22, 1877).

II. Ueber den Einfluss des Luftdruckes auf den Zusammenhalt der Gelenke (Influence de la pression de l'air sur la coaptation des surfaces articulaires), par Braun HONCKGEEST (*Idem*, *Heft. IV et V*, *page* 381).

I. L'auteur cherche à démontrer que la théorie des frères Weber est insuffisante. Les surfaces articulaires pendant la vie ne sont pas intimement appliquées l'une contre l'autre par la pression atmosphérique seule. Il n'y a pas de vide dans la cavité articulaire, car ce vide ou même la diminution de pression amènerait nécessairement des ruptures vasculaires, des exhalations de gaz, du sang, etc., etc.

Telles sont les raisons que donne le docteur Buchner.

Nous croyons qu'il y a là une méprise. Il ne peut pas y avoir de vide, puisque il n'y a pas d'espace ou plutôt que cet espace est occupé par la synovie et autres éléments de l'articulation. L'auteur insiste sur l'action musculaire. Ce sont les muscles qui sont les vrais agents de cette application si solide pendant la vie.

Il est certain que les muscles jouent par leur tonicité un grand rôle dans la coaptation des surfaces articulaires. L'auteur infirme la proposition des frères Weber, concernant le mouvement passif de pendule du membre inférieur pendant le 1^er^ temps de la marche. Il y a manifestement pendant ce 1^er^ temps, une contraction active nettement démontrée, mais en somme l'expérience des frères Weber n'est pas infirmée.

II. Ce travail est destiné à réfuter le précédent. Il montre que la théorie des frères Weber est absolument à l'abri de toute attaque eu égard au rôle de la pression atmosphérique. E. SCHWARTZ.

I. Eine Vorlesungsversuch mittelst des Fernsprechers (Telephons) (Une expérience de cours au moyen du téléphone), par Fr. GOLTZ (*Archiv für die gesammte Phys. von Pflüger XVI, p.* 188).

II. Notiz über das Telephon, par L. HERMANN (*Ibid.*, *p.* 264).

III. Ueber telephonisches Hören mit mehrfachen eingeschobenen Inductione (Sur l'audition téléphonique avec plusieurs inductions successives), par L. HERMANN (*Ibid.*, *p.* 244).

I. Dans la première note, Goltz montre que l'on peut provoquer la contraction d'un muscle en intercalant le nerf qui s'y rend dans le circuit du

téléphone et en faisant vibrer celui-ci. Les vibrations déterminées en prononçant la voyelle *i* sont faibles.

Si l'on intercale la bobine inductrice de l'appareil de Du Bois-Reymond dans le circuit téléphonique, les excitations de la bobine induite pourront provoquer des contractions musculaires.

II. Dans la seconde communication, Hermann revendique la priorité de l'idée d'avoir appliqué le téléphone à la physiologie. Il conteste l'assertion de Du Bois-Reymond d'après laquelle le téléphone apporterait une nouvelle confirmation au principe énoncé par Helmholtz, à savoir que le timbre ne serait pas changé par le changement de phase des sons élémentaires.

III. Dans la dernière note, Hermann se demande si l'audition téléphonique serait possible en mettant le récepteur de l'instrument en rapport avec une bobine induite, tandis que l'expérimentateur parlerait dans le téléphone mis en rapport avec la bobine inductrice. L'expérience montre qu'il en est ainsi, et que le timbre n'est pas changé ; Hermann étudie les raisons théoriques de ce fait. DASTRE.

CHIMIE MÉDICALE.

I. Traité élémentaire de chimie médicale, par A. RABUTEAU (*Première partie : Chimie médicale, avec 108 figures intercalées dans le texte. 1 vol. gr. in-8°, 770 pages, chez Adrien Delahaye, Paris* 1878).

II. Traité d'analyse chimique appliquée à la physiologie et à la pathologie. Guide pratique pour les recherches chimiques, par F. HOPPE SEYLER (*Traduit de l'allemand sur la 4e édition et annoté par* **F. SCHLAGDENHAUFEN**, *avec gravures dans le texte. 1 vol. in-8°, 544 pages. Paris*, 1878. *chez Savy*).

III. Traité pratique et élémentaire de chimie médicale appliquée aux recherches cliniques, par C. MÉHU (2e *édition. 1 vol. in-12, 598 pages. Paris, chez Asselin,* 1878).

IV. Anleitung zur Harn-analyse für praktische Aerzte Apotheker und Studirende, von W.-F. LŒBISCH (1 *vol. in-8°, 238 pages, avec 26 gravures sur bois. Chez Urban et Schwarzenberg, Vienne.* 1878).

V. La chemica moderna, sue doctrine ed ipotesi. Volume primo, par G. MONSELISE (1 *vol. in-8°, 475 pages. Verone*).

I. Ce volume est la première partie d'un ouvrage qui doit embrasser l'ensemble de la chimie. Il est consacré exclusivement à la chimie minérale. Suivant le plan habituel, M. Rabuteau a divisé les corps simples en métalloïdes et métaux, et a rangé chacun d'eux suivant son ordre d'atomicité. Il étudie chaque corps avec détail ; historique, état naturel,

préparation, propriétés, action physiologique ou toxique, recherche toxicologique. Il résume surtout les résultats de ses longues recherches sur les modifications qu'apporte à l'organisme vivant, l'introduction d'un grand nombre de substances soit dans l'estomac soit par injection sous-cutanée, et justifie ainsi le titre de médical qu'il a donné à son livre. Cet ouvrage contient la description d'un grand nombre de corps et donne l'ensemble des renseignements ou indications nécessaires pour les recherches courantes.

II. Un des problèmes les plus importants de la chimie médicale est, sans contredit, l'analyse des tissus et des liquides de l'organisme. Ces sujets qui reviennent tous les jours sont souvent très-complexes, et ne peuvent être éclairés que par l'emploi de livres spéciaux et très-complets. Aucun ouvrage ne remplit mieux ce but que le traité de M. Hoppe Seyler, ni ne donne avec plus de précision et d'ordre les méthodes employées aujourd'hui dans la science. L'auteur vise surtout à l'exactitude ; il passe légèrement sur les procédés qui n'arrivent à la rapidité qu'au détriment de la précision ; il a écrit un livre très-complet, bien enchaîné, et dont la lecture est des plus fructueuses pour tous.

III. L'ouvrage de M. Méhu a été écrit sur un plan restreint, mais très-pratique. L'auteur a surtout cherché à venir en aide à ceux qui ont besoin d'un guide dans leurs recherches de chimie pathologique. Suivant ses propres paroles, il a soigneusement évité de faire un étalage de connaissances scientifiques abstraites, plus propres à embarrasser un expérimentateur novice, qu'à le conduire au but qu'il poursuit. Il a pensé qu'il valait mieux satisfaire aux exigences pratiques les plus immédiates et les plus fréquentes de la clinique. Ce but a été parfaitement atteint. En suivant pas à pas les indications que donne M. Méhu, on arrivera à faire des analyses exactes même avec une main peu exercée, en l'absence d'un riche laboratoire et d'un outillage considérable.

IV. Parmi les nombreux traités qui ont été publiés sur l'analyse de l'urine, celui de Lœbisch se distingue par la netteté des descriptions. Relativement court, il contient cependant ce qui est nécessaire. Très au courant des plus récents travaux, l'auteur discute les points contestés, et décrit même avec détail les corps trop nombreux encore, dont l'existence est hypothétique. Il arrive à ce résultat en évitant toute digression inutile. Il traite d'ailleurs presque exclusivement la question chimique, et relègue au second plan les indications relatives à la sémiologie et à la pathologie.

V. Dans ce traité M. Monselise s'est proposé d'exposer l'ensemble des faits de mécanique chimique dont la découverte successive a amené progressivement au développement des théories qui règne aujourd'hui dans la chimie. Ce livre, tracé sur un plan original, est donc consacré aux principes fondamentaux de la science. Ce sujet difficile est traité avec beaucoup de bonheur par M. Monselise. E. HARDY.

Zur Kenntniss der Zersetzungs producte des Leims (Etude sur les produits de décomposition de la gélatine), par C. GAEHTGENS (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd I, p.* 299, 1878).

Ces recherches furent entreprises pour soumettre à un nouveau contrôle le travaux de Schutzenberger sur les produits de décomposition des matières albuminoïdes. L'auteur fit bouillir dans un ballon surmonté d'un appareil à reflux, pendant 12 heures, 3 kilogrammes de gélatine avec de l'acide sulfurique étendu de cinq fois son poids d'eau. Quand le liquide fut refroidi, il satura l'acide sulfurique par un lait de chaux, filtra pour enlever le sulfate de chaux, enleva au moyen de l'acide oxalique la chaux restée en dissolution, et l'excès de ce dernier par l'ébullition avec du carbonate de plomb. Il fit passer un courant d'hydrogène sulfuré dans le liquide filtré, et sépara le sulfure de plomb par une nouvelle filtration.

Le liquide fut évaporé et abandonné au repos pendant plusieurs jours; il se déposa des cristaux qu'on sépara des eaux-mères sirupeuses. Ces eaux-mères traitées par l'alcool donnèrent un résidu insoluble et un liquide alcoolique. Ce liquide alcoolique fut additionné d'acétate de plomb et d'ammoniaque; le précipité qui se forma fut recueilli sur un filtre, lavé, mis en suspension dans l'eau, décomposé par l'hydrogène sulfuré, filtré, traité au bain-marie par un excès de carbonate de baryte, filtré et évaporé. Le liquide réduit à un petit volume, traité par l'alcool absolu, donna un précipité visqueux adhérent aux parois du vase. Le liquide éclairci fut décanté, évaporé, précipité de nouveau par l'alcool; et ce même traitement fut répété trois fois. Le précipité visqueux fut alors redissous dans l'eau, précipité par une petite quantité d'acide sulfurique étendu, et la dissolution restante filtrée, fut soumise à l'ébullition avec de l'hydrate d'oxyde de cuivre obtenu à froid.

Le liquide filtré et évaporé ne cristallisa pas. On ajouta un peu d'eau, on fit passer un courant d'hydrogène sulfuré, et après avoir évaporé au bain-marie, on satura un petit excès d'acide sufurique avec de la baryte. On fit bouillir de nouveau avec de l'oxyde de cuivre. On obtint par le repos une masse formée d'aiguilles cristallines agglomérées entre elles, ayant la forme caractéristique de l'aspartate de cuivre, et les caractères suivants :

Les cristaux sont insolubles dans l'eau froide, difficilement solubles dans l'eau chaude; maintenus en suspension dans l'eau, et décomposés par l'hydrogène sulfuré, ils donnent du sulfure de cuivre et un liquide qui fournit par l'évaporation des croûtes cristallines qui apparaissent au microscope comme formées par des aiguilles fines et transparentes. Elles dégagent l'odeur des cheveux brûlés quand on les chauffe sur une lame de platine. Dissoutes dans l'eau et saturées par l'oxyde de cuivre, elles reproduisent des cristaux ayant la forme de l'aspartate de cuivre.

Elles peuvent être chauffées à 150° sans perdre de l'eau, ni se décomposer, comme Ritthausen l'avait déjà constaté.

La composition de l'aspartate de cuivre est représentée par la formule $C^4H^5NO^4Cu\ {}^1/_2\ H^{20}$; celle du sel desséché à 130°, $C^4H^5NO^4Cu$.

3 kilogrammes de gélatine ont donné 2 grammes d'acide aspartique.

L'auteur a cherché ensuite si l'acide aspartique (et glutammique) aussi bien que la leucine et la tyrosine (et le glycocolle) se produisent à la température du corps pendant la digestion comme par l'ébullition avec l'acide sulfurique. Pour résoudre cette question, il fallait d'abord savoir si en traversant l'organisme l'acide aspartique se comporte comme les acides amidés (leucine et glycocolle) et se transforme en urée comme l'ont constaté pour ce dernier corps Schultze et Nencki (*R. S. M.* XI, 59), si, comme l'a vu Schultze, sous l'influence du méthylglycocolle l'acide urique disparaît des excréments chez les poulets. Enfin il serait nécessaire d'étudier la transformation de l'urée chez les animaux dont l'azote peut s'éliminer à l'état d'urée et d'acide urique.

Ces questions ont été en parties résolues par Radziejewski et Salkowski (*R. S. M.*, XI, 56) et par Knieriem (*Ueber Verhalten des ima Saugethierkorper als Vorstufen des Harnstoffs erkannten Verbiudungem zum Organismus der Huhner. Zeitsch. f. Biologie, Bd.* XIII, p. 36, 1877).

Il importait ensuite de savoir si l'acide aspartique est toujours un corps identique avec lui-même. L'auteur rapporte la détermination de la quantité d'eau contenue dans l'aspartate de cuivre préparé par Dessaignes au moyen de l'asparagine, par Ritthausen avec la conglutine des amandes par Knieriem avec le gluten du blé et le suc pancréatique, par Pott avec le permanganate de potasse sur la conglutine, par Radziejewski et Salkowski avec la fibrine du sang sur le sac pancréatique, par Hofmeister à l'aide de l'acide aspartique préparé artificiellement. Les chiffres de ces différents auteurs sont sensiblement concordants : 29,09 à 29,07 0/0.

Ces données préliminaires étant connues, l'auteur donnera plus tard les résultats du problème qu'il a posé.

Le liquide qui resta après la précipitation par l'acétate de plomb, fut mis dans un bain-marie avec de l'hydrate de baryte, et chauffé tant qu'il se dégageait de l'ammoniaque; le plomb resté en dissolution fut précipité par l'hydrogène sulfuré, le sulfure de plomb séparé par le filtre, et dans le liquide qui passa le reste du plomb et de la baryte furent précipité, par l'acide sulfurique. On ajouta à la dissolution filtrée un excès d'iodure de bismuth et de potassium pour séparer les bases, et on filtra; on précipita l'acide sulfurique par de la baryte et après avoir filtré, on évapora la solution au bain-marie, et le sirop clair traité par l'alcool absolu donna un précipité d'une matière blanc de neige. La solution fut évaporée et précipitée de nouveau par l'alcool. Au bout de six mois, le liquide alcoolique laissa déposer des cristaux. Ces cristaux ont pour formule $C^{11}H^{23}Az^3O^6$. Ils sont peut-être un mélange d'alanine $C^3H^7Az^2O^2$ et de deux molécules d'acide amido-butyrique ($2C^4H^9\ AzO^2$) que MM. Schutzemberger et Bourgeois ont signalé parmi les produits de la décomposition des matières albuminoïdes.

E. HARDY.

Ueber die anorganischen Gehirnsalze, nebst einer Bestimmung des Nucleins im Gehirn (Sur les sels inorganiques contenus dans le cerveau et le dosage de la nucléine du cerveau), par Edward G. GEOGHEGAN (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd* Ier, *s.* 330, 1878).

La détermination des substances qui entrent dans la composition des cendres du cerveau a été l'objet d'un petit nombre de recherches. Les

seuls auteurs qui s'en sont occupés sont von Breed (*Annalen der Chemie*, Bd. LXXXII,1851), Lassaigne (*Journal de chimie médicale*, 1850), Bidra (*Untersuchunger uber Gehirn*, 1874), Petrowski (*Pflüger'sf Arch.*), Gscheidlen (même recueil, Bd. VIII), Förster (*Zeitschrift für Biologie*, Bd. IX), Zülzer (*Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1877). Mais tous leurs dosages sont entachés de la même cause d'erreur. Ils ont été exécutés en calcinant la matière cérébrale, et dans ce traitement le phosphore contenu dans la lécithine passe à l'état de phosphate alcalin et il y a en même temps perte d'acide carbonique, d'où l'incertitude des résultats.

Sur les indications de Hoppe Seyler, l'auteur a employé la méthode analytique suivante : On broie dans un mortier la moitié d'un cerveau bien débarrassé de la pie-mère et pesé ; on le laisse macérer dans de l'alcool à 80° pendant 48 heures, et on répète 4 ou 5 fois le même traitement ; l'extrait ainsi obtenu est évaporé à sec à une douce chaleur, et traité par l'éther, jusqu'à ce que celui-ci ne donne plus de résidu lorsqu'on l'évapore. Après que le cerveau eut été soumis à l'action de l'alcool froid, on l'épuisa par l'éther tant que ce dernier enleva quelque chose. La substance cérébrale fut mise en digestion à 75° avec de l'alcool à 90° plusieurs fois renouvelé, et chaque fois filtré chaud ; puis à trois reprises épuisée par l'eau distillée ; la solution fut évaporée, et l'extrait ajouté à l'extrait alcoolique épuisé par l'éther. Le cerveau fut ensuite traité par de l'acide chlorhydrique à 3 0/0 ; cette dernière opération avait pour but de dissoudre les phosphates qui n'étaient pas liés à la nucléine, elle fut exécutée seulement dans la première analyse. Enfin la matière restant fut mêlée intimement à 20 grammes de carbonate de baryte et calcinée dans une capsule de platine.

Dans l'alcool froid on obtint la solution de presque tous les sels, dont on ne trouva qu'une très-faible proportion dans l'extrait aqueux. L'éther enleva complétement la cholestérine et la lécithine, l'alcool la cérébrine et la lécithine qui lui était unie. Dans la combustion l'acide phosphorique qui était lié à la nucléine s'est uni à la baryte. Les cendres renfermaient seulement le calcium, le magnésium et phosphate de fer.

On calcina le mélange des extraits aqueux et alcoolique à une température peu élevée et la partie restée insoluble fut ajoutée à la partie des dernières cendres qui ne contenaient pas d'acide phosphorique. La solution des cendres des extraits alcooliques et aqueux avait une réaction alcaline, et contenait les acides carbonique, phosphorique, sulfurique, calcium, potassium et sodium. L'auteur sépara ces diverses substances par les méthodes analytiques ordinaires et arriva aux résultats suivants :

	I.	II.	III.	IV.
Substance...	600 gr.	500 gr.	500 gr.	500 gr.
Cl.....	0,720	0,215	0,660	0,532
Po^4.....	0,843	0,478	1,008	0,696
CO^2.....	0,478	0,122	0,274	0,165
SO^4.....	0,136	0,051	0,068	0,066
$Fe(PO^4)^2$....	0,006	0,048	0,049	0,016
Ca.....	0,003	0,010	0,007	0,011
Mg	0,010	0,034	0,030	0,036
K.....	0,978	0,290	0,889	0,760
Na.....	0,601	0,225	0,557	0,390
TOTAL,....	3,775	1,473	3,542	2,672

On peut grouper ces résultats ainsi qu'il suit :

	I.	II.	III.	IV.
SO^4K^2.....	0,111	0,184	0,246	0,218
KCl.....	2,524	0,904	2,776	2,038
HK^2PO^4.....	0,266	0,052	0,472	0,534
$Ca^3(PO^4)^2$.....	0,013	0,052	0,036	0,056
$MgHPO^4$.....	0,084	0,340	0,300	0,360
HNa^2PO^4.....	1,752	0,824	2,212	1,148
Na^2CO^3.....	1,148	0,392	0,440	0,748
Excès de CO^2..	0,082	—	—	0,004
Excès de Ma..	—	0,034	0,064	
$Fe(PO^4)^2$.....	0,010	0,096	0,048	0.016

La particularité la plus remarquable de ces analyses est le dosage exact de l'acide carbonique qui avait été incomplétement déterminé dans les analyses précédemment publiées.

2. NUCLÉINE. L'auteur a déterminé ensuite la quantité de nucléine contenue dans le cerveau. Jaksch qui le premier fit cette recherche trouva 3 grammes. Geoghegan est arrivé aux chiffres suivants : 1,390, 1,624, 1,340, 1,368 en moyenne 1, 4 pour mille. E. HARDY.

Tyrosin und sein Vorkommen im thierischen Organismus. (De la Tyrosine et de sa présence dans l'organisme) par Karl HUBER (*Archiv der Heilkunde, Bd. XVIII, p.* 485, 6 *Heft*, 1877).

Dans un long et intéressant mémoire, l'auteur passe en revue tous les travaux contenus dans la littérature médicale et qui ont trait à la présence de la tyrosine dans l'économie animale. Il fait connaître à ce propos les résultats de ses propres recherches qui ont eu pour príncipal objet d'étudier les caractères chimiques et physiques que la tyrosine est susceptible de présenter, et les causes qui président au développement de cette substance dans la rate, le foie, les reins, en particulier dans la leucémie, l'atrophie jaune aiguë du foie et dans les cas d'ictère.

Voici les principales conclusions auxquelles aboutissent les recherches de Huber :

La combinaison chimique, bien définie, connue sous le nom de tyrosine, peut se rencontrer non pas exclusivement sous la forme d'aiguilles, comme on le croyait jusqu'ici, mais aussi sous la forme de cristaux rhomboédriques, quoique cette dernière forme s'observe plus rarement.

Les produits morphologiques spéciaux décrits pour la première fois par Vulpian et Charcot, sous le nom de cristaux albuminoïdes, sont constitués en réalité par de la tyrosine, mais ils représentent une forme cristalline rare. On peut d'ailleurs, à l'aide de certains réactifs, les faire passer de cette forme rare à celle d'aiguilles sous laquelle la tyrosine se présente habituellement.

Ces aiguilles varient également comme grandeur et comme agence. On peut donc dire que la tyrosine est non pas dimorphe mais bien polymorphe.

Dans certains cas de leucémie, la tyrosine se rencontre après la mort dans différents organes et tissus. Il est très-vraisemblable d'ailleurs qu'elle

s'y rencontre déjà durant la vie. Cette substance se développe dans l'organisme, vivant ou mort, plus souvent qu'on ne le croit dans les circonstances normales et pathologiques. Elle doit être considérée comme un produit de dédoublement des matériaux albuminoïdes, en particulier des éléments cellulaires.

Enfin dans les cas de leucémie aussi bien qu'à l'état normal, on trouve dans certains tissus et en quantités relativement considérables des cristaux de phosphate acide de magnésie, dont la présence peut être décélée très-facilement à l'aide de certains réactifs.

Le phosphate tribasique qui prend naissance dans ces conditions se présente sous l'aspect de « barbes de plume », forme cristalline qui diffère de la forme habituelle.

F. LABADIE-LAGRAVE.

Ueber die Wirkung der Galle auf die Fäulniss von Fibrin und Fett (Influence de la bile sur la putréfaction de la fibrine et des matières grasses), par J. STOLNIKOFF (de Saint-Pétersbourg) (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd I, p.* 343, 1878).

On dit généralement que la bile empêche le dégagement des gaz et la putréfaction des matières fécales dans le canal intestinal. L'auteur a cherché à déterminer expérimentalement quel est en réalité le rôle qu'il faut lui attribuer. Il enferma dans des vases fermés par des tubes qui plongeaient sous le mercure, et permettaient de recueillir les gaz, les mélanges suivants : bile et eau ; fibrine ; bile et eau ; matière grasse et eau ; fibrine, matière grasse, bile et eau. A chaque mélange il ajouta du carbonate de chaux pour saturer les acides au fur et à mesure de leur formation et les abandonna à eux-mêmes pendant trois mois durant l'été. Il trouva que le dégagement de gaz était nul pour le mélange de bile et d'eau, maximum avec celui de la fibrine et des matières grasses en l'absence de bile. Le plus grand dégagement eut lieu ensuite avec le mélange de matières grasses, de fibrine et de bile. On recueillit de 5 à 5,5 $^0/_0$ de gaz inflammables, la quantité d'azote était celle de l'air atmosphérique contenu dans les appareils, le reste était de l'acide carbonique, environ 92 0/0.

On trouva dans les ballons les produits de décomposition des acides biliaires, c'est-à-dire l'acide cholalique, la taurine et le glycocole ; les matières grasses avaient fourni beaucoup d'acides de la série grasse.

La bile peut donc retarder la fermentation mais non l'empêcher tout à fait ; elle se dédouble elle-même, mais peut-être sans dégagement de gaz. On ne peut donc admettre qu'elle empêche la fermentation putride dans l'intestin, par sa seule présence ; on doit plutôt admettre qu'elle favorise la résorption des matières qui produiraient cette fermentation.

E. HARDY.

Ueber die Wirkung der Faulniss auf Leucinsäure (Influence de la fermentation putride sur l'acide leucique), par STOLNIKOFF (de Saint-Pétersbourg) *Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. I, p.* 345, 1878).

On sait que les sels de l'acide lactique sous l'influence de la fermentation se transforment en acide butyrique et en acide carbonique ; il était

intéressant de savoir si les homologues supérieurs de l'acide lactique se comporteraient de même. Dans ces conditions l'acide leucique se change en partie en acide caproïque et une autre partie se dédouble en acide butyrique et acétique avec dégagement d'acide carbonique, d'hydrogène et de gaz des marais. E. HARDY.

Ueber eine neue Methode der Casein und Fettbestimmung in der Milch, par Joh LEHMANN (*Annalen der Chemie, Bd.* 189, *p.* 358. 1877).

Ce procédé consiste à filtrer le lait sur une lame d'argile cuite qui retient la caséine, et laisse passer l'eau et les sels. On verse le lait sur la lame d'argile de manière à former une couche de 2 millimètres d'épaisseur ; et, après 2 heures, il ne reste plus qu'une masse solide faiblement colorée en jaune que l'on enlève facilement avec un couteau de corne, et que l'on dessèche sur l'acide sulfurique. A la température de 30°, les matières grasses traversent également la lame et pénétrent dans le vase inférieur. Après un lavage à l'éther, il reste une masse blanche, brillante, facilement pulvérisable. Lorsque la matière est devenue complétement exempte de substances grasses, elle est formée seulement de caséine contenant beaucoup de résidu fixe; et n'étant encore souillée que de traces d'albumine et de sucre de lait.

L'avantage de ce procédé déjà proposé par Zahn (*Arch. f. ges. Phys.*, Bd II, p. 590) est de séparer la caséine des matières étrangères. La caséine ainsi obtenue se gonfle dans l'eau sans s'y dissoudre, et ne traverse pas les filtres. L'addition d'un peu d'eau de chaux lui rend tous les caractères qu'elle a dans le lait; elle se dissout, traverse les filtres et donne un précipité floconneux avec l'acide acétique.

Obtenue par cette méthode, aussi bien que par la précipitation avec la présure, la caséine contient 8,5 0/0 de cendres; celle qui est précipitée par l'acide acétique n'en renferme que 1,8 0/0. Dans cette dernière, la partie principale des cendres est un dihydrophosphate de chaux; dans la première, qui représente un produit neutre, un triphosphate de chaux.

Ces observations ont conduit l'auteur à proposer la méthode suivante pour l'analyse du lait. On prend une lame d'argile, on la chauffe à 100°, on la laisse refroidir et on la mouille en y faisant tomber un filet d'eau; puis, on la place sur un vase contenant de l'acide sulfurique, et à l'aide d'une pipette graduée, on fait tomber au centre de la plaque 9 ou 10 grammes de lait étendu de son volume d'eau; et l'on recouvre le tout avec une cloche pour éviter toute évaporation qui nuirait àl a précision des résultats.

Au bout de 2 ou 3 heures tout le sérum a pénétré à travers la plaque, et avec un couteau de corne, on peut enlever complétement la caséine et les matières grasses ; on les place dans un verre de montre taré, et on les pèse après les avoir séchées à 100° pendant 2 heures. On pulvérise le résidu, on le fait tomber sur un filtre pesé et on le lave avec de l'éther, puis de l'alcool absolu qui dissolvent toutes les matières grasses. En évaporant ce liquide dans une capsule tarée, on détermine le poids des matières grasses; en desséchant le filtre, on a celui de la caséine. Ce procédé fait trouver dans le lait une quantité de caséine un peu plus grande

que celle donnée par la méthode de Hoppe-Seyler (précipitation par l'acide acétique).

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Méthode de Hoppe-Seyler.....	2,85	2,52	2,42	2,36	2,43	2,24
Méthode de la lame d'argile..	3,11	2,93	3,04	2,31	2,49	2,53

Diverses analyses comparatives d'azote exécutées sur les caséines obtenues par ces deux méthodes, ont montré l'exactitude du nouveau procédé.

E. HARDY.

Ueber das Vorkommen von Hypoxanthin und Milchsäure im thierischen Organismus (De la présence de l'hypoxanthine et de l'acide lactique dans l'organisme), par SALOMON (*Verhand. der phys. Gesellsch. zu Berlin., in Arch. f. Anat. u. Physiol., p.* 472, 1877).

A l'étal normal on ne trouve pas d'hypoxanthine dans le sang. Dans le sang des leucémiques, Scherer a constaté la présence de ce corps avec l'acide lactique.

Nous rappellerons ici que la xanthine dérive de l'acide urique

$$C^5H^4Az^4O^3+H^2=H^2O+C^5H^4Az^4O^2 \text{ (xanthine)};$$

et que l'hypoxanthine dérive de la xanthine

$$C^5H^4Az^4O^2+H^2=H^2O+C^5H^4Az^4O \text{ (hypoxanthine)}.$$

On extrait l'hypoxanthine en traitant le sang convenablement privé de substances albuminoïdes et extractives par l'azotate d'argent ammoniacal qui forme avec l'hypoxanthine un sel insoluble. Pour l'acide lactique la partie filtrée est évaporée, traitée par l'acide sulfurique et agitée avec de l'éther qui dissout l'acide lactique.

En procédant ainsi, Salomon a trouvé de l'hypoxanthine, à l'étatnormal, dans la moelle des os humains, dans le foie et la rate, et aussi dans le pancréas.

Il en a trouvé aussi dans le sang de tous les cadavres ainsi que de l'acide lactique.

Or, dans le sang veineux, on ne peut pas constater d'hypoxanthine. Cela se vérifie bien sur des chiens : le dosage dans le sang frais montre qu'il n'y a ni hypoxanthine ni acide lactique, tandis que dans le sang cadavérique de ces mêmes chiens on trouvait des quantités notables de ces deux substances. Il est probable que cette formation d'hypoxanthine est un phénomène cadavérique, ou tout au moins, comme le pense Salomon, l'hypoxanthine est si rapidement oxydée qu'on n'en trouve pas de traces à l'analyse. La même hypothèse peut s'appliquer à l'acide lactique.

CHARLES RICHET.

Note sur la numération des globules du lait, pour l'analyse du lait de femme, par E. BOUCHUT (*Compt. rend. Acad. des sciences,* 12 *novembre* 1877).

Cette note a pour but de montrer que l'analyse du lait peut se faire avec le microscope, par la *numération des globules laiteux* : on se sert à

cet effet de petits appareils analogues à ceux employés pour la numération des globules du sang (Cellules de 1/10 de millimètre de profondeur, compte goutte, mélangeur, etc.), et on dilue une goutte de lait dans 100 gouttes d'eau distillée salée au centième.

Pour que la numération des gros, moyens et petits globules de lait puisse servir à déterminer la quantité de beurre par litre de lait, et même donner la densité de ce liquide, l'auteur a dressé, d'après les nombreuses déterminations auxquelles il s'est livré, un tableau indiquant à quelle densité, et à quel poids de beurre par litre correspondent les quantités de globules appréciés au miscroscope.

La moyenne de globules et de globulins, évaluée d'après les calculs faits sur 158 nourrices, est de 1,026,000 par millimètre cube de lait ; mais entre 800,000 et 1 million par millimètre cube, le lait est de bonne qualité.

M. DUVAL.

Reaction auf Zucker (Réaction du sucre), par BILTZ (*Zeitschrift für analytische Chemie, Bd. XVII, p.* 247, 1877).

La réaction bien connue du sucre à l'aide des solutions de cuivre devient beaucoup plus élégante et plus précise d'après Biltz, quand on ajoute à une solution saturée de sel marin quelques gouttes de la solution de Fehling, de manière à obtenir seulement une teinte faiblement bleuâtre. En portant le mélange à l'ébullition on voit apparaître le précipité rouge caractéristique du sucre avec beaucoup plus de netteté que dans le procédé ordinaire.

E. HARDY.

I. Ueber die Kryptophansaüre, einennormalen Bestandtheil des Menschenharns (Sur l'acide kryptophanique, élément normal de l'urine humaine), par W. THUDICHUM (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 433),

II. Ueber die Eisensalze der extractiven Saüren ans Menschenharn (Sur les sels ferrugineux des acides extractifs de l'urine humaine), par W. THUDICHUM (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 455).

III. Alwehr der Verdächtigungen, welche Herr Neubauer zu Wiesbaden betreffs der Kryptophansaüre veröffentlicht hat (Réfutation des objections soulevées par M. Neubaüer, de Wiesbade, à propos de l'acide kryptophanique), par W. THUDICHUM (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 468).

L'acide kryptophanique a été découvert en 1865 par Thudichum. Il prend de l'urine fraîche, la traite par le lait de chaux, filtre et évapore ; il acidifie avec l'acide acétique, laisse refroidir et reposer la liqueur, et sépare la partie liquide des cristaux qui s'y déposent. Ce liquide sirupeux est traité par l'alcool à 90° ; le précipité est lavé successivement à l'alcool, à l'eau, reprécipité par l'alcool. Le résultat de ce traitement est un mélange de kryptophanate de chaux et de sels alcalins ; il ne reste plus qu'à purifier le produit. On emploie pour cela l'acétate de plomb ou l'acétate de cuivre.

On peut aussi extraire l'acide kryptophanique de l'urine fraîche sans recourir à la chaleur.

Thudichum a étudié les propriétés générales de l'acide kryptophanique

et de ses sels. Il paraît correspondre à la formule $C_5H_9AzO_5$ qui ne diffère de celle de l'acide glutamique que par la proportion d'oxygène.

Tous les kryptophanates solubles donnent avec le chlorure de fer un abondant précipité brun. Tous les sels solubles de l'acide paraphanique (acide extractif voisin de l'acide kryptophanique) se comportent de même. Thudichum a pensé que cette observation permettrait d'isoler ces acides des autres substances organiques qui existent dans l'urine; et de fait il a obtenu ces deux acides extractifs au moyen du précipité ferrugineux. L'auteur termine son mémoire par une critique du travail de Salkowski « sur la chimie de l'urine » travail dans lequel ce chimiste a contesté l'individualité chimique de l'uromélanine découverte par Thudichum.

Neubauer a fait des réserves sur la question de savoir si l'acide kryptophanique était véritablement une substance assez bien purifiée pour constituer une espèce chimique. Thudichum répond à cette objection en rappelant les résultats précédemment exposés de ses recherches sur les sels de cet acide. DASTRE.

De l'identité de l'inosite musculaire et des sucres végétaux de même composition). — Note de TANRET et VILLIERS (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 18 *février* 1878).

Dès l'année dernière, MM. Tanret et Villiers avaient constaté que l'inosite musculaire et une matière sucrée, cristallisée, retirée par eux des feuilles de noyer, avaient une composition identique, ce qui ne suffisait pas pour établir l'identité des deux sucres. Mais ayant reconnu depuis que les deux sucres ont la même densité et que leurs cristaux présentent les mêmes faces, les mêmes plans de clivage et les mêmes axes, ils sont amenés à conclure à une identité complète. — Ce fait de la présence simultanée de l'inosite dans le règne végétal et dans le règne animal est digne d'intérêt. Il semble que sa production soit un de ces phénomènes de la vie commun aux animaux et aux végétaux, que Cl. Bernard a mis en lumière. De plus, chaque fois que l'inosite a été constatée, elle s'est montrée accompagnée d'un sucre réducteur ; elle est accompagnée par la glucose dans l'urine des inosuriques, et dans son extraction des végétaux elle a toujours été trouvée cristallisant au milieu d'une matière sucrée fermentescible et réductrice. Il est bon de rappeler à ce sujet que les physiologistes regardent l'inosite de la viande comme un produit résultant de la transformation de la matière glycogène ; sa formation dans le règne végétal se fait probablement d'une façon analogue. M. DUVAL.

Ueber den Verbrauch der Kohlehydraten im thierischen Organismus (Oxydation des hydrates de carbone dans l'organisme), par R. BŒHM et F.-A. HOFFMANN (*Centralblatt, p.* 481, 1876).

Les expériences ont été faites sur des chats. Chaque animal, suivant l'état de sa nutrition, possède une certaine provision d'hydrates de carbone que l'on peut estimer d'une manière satisfaisante par l'analyse quantitative du sang, du foie et des muscles. De nombreuses recherches ont

prouvé aux auteurs que cette provision, même dans les cas d'alimentation exclusive par la viande, peut atteindre jusqu'à 4 et 5 grammes par kilo. On en retrouve encore des traces notables après un jeûne absolu de 3 jours. Or dans certaines conditions expérimentales, cette quantité peut disparaître jusqu'à la dernière trace en 20-36 heures. Des chats trachéotomisés meurent en 36 heures, la température rectale tombant à 29° centigrades en suivant une marche typique. Des chats également attachés sur la table d'opération, mais non trachéotomisés, et enveloppés avec soin d'une couche épaisse d'ouate, offrent au contraire une élévation constante de température, mais meurent aussi en 36 heures environ sans cause appréciable. Dans les 2 cas, toute trace d'hydrates de carbone a disparu. Puisque, comme on l'a vu plus haut, un jeûne de 3 jours ne fait pas disparaître les hydrates de carbone, il faut qu'ici les conditions expérimentales aient provoqué une augmentation dans l'usure organique, augmentation considérable, puisque, si on vient à injecter de grandes quantités d'hydrate de carbone dans le sang de l'animal en expérience, on n'en retrouve pas trace, dans l'urine pendant la vie, ni dans les organes après la mort.

Le système nerveux doit certainement jouer dans ce phénomène un rôle considérable, car, les animaux qui se refroidissent après section de la moelle cervicale, n'usent pas tous leurs carbures d'hydrogène avant la mort qui survient même plus tard que chez ceux dont la moelle est intacte.

R. CALMETTES.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Traité des anomalies du système dentaire chez l'homme et les mammifères, par E. MAGITOT (*Paris, G. Masson, avec 20 planches*, 1877.)

Il suffit de jeter les yeux sur la liste des anomalies si variées dont le long et consciencieux mémoire de M. Magitot contient la minutieuse description, pour se rendre compte de la difficulté que l'auteur a dû éprouver en essayant de les soumettre à une classification méthodique. L'explication des lésions observées, par la considération des phénomènes normaux du développement et de l'évolution des dents, paraît avoir été le but des efforts constants de M. Magitot. Son livre, en un mot, est plus encore une étude tératogénique qu'une simple description des anomalies dentaires : on peut donc s'étonner au premier abord que l'auteur ait abandonné dans sa classification la méthode physiologique dont il se borne à indiquer les principaux traits : Anomalies de genèse, anomalies de nutrition, anomalies de développement ou d'évolution, telles sont les catégories, correspondant aux phénomènes intimes de l'odontogénie, où peuvent se répartir tous les vices de conformation du système dentaire. Mais cette méthode, quelque riche qu'elle soit en applications ingénieuses

et en aperçus scientifiques, se prête mal aux exigences d'une étude didactique, celle-ci reposant surtout sur la considération des caractères d'ordre physique qui peuvent servir à déterminer la lésion à laquelle on a affaire.

Aussi l'auteur a-t-il envisagé successivement les divers caractères normaux de l'organe, caractères dont la perturbation constitue la monstruosité. A chacun de ces caractères, forme, volume, nombre, siége, direction, éruption, nutrition, structure, disposition de la dent, correspond une classe d'anomalies. Voici, du reste, la classification complète adoptée par M. Magitot.

I. — Anomalies de forme, totales, coronaires, radiculaires.

II. — Anomalies de volume, diminution ou augmentation totales ou partielles.

III. — Anomalies de nombre, absence congénitale; diminution ou augmentation numérique.

IV. — Anomalies de siége : 1° transposition; 2° hétérotopie par migration folliculaire; 3° hétérotopie par *a*), introrsion blastodermique, *b*) par hétéroplastie.

V. — Anomalies de direction : 1° totales : prognathisme ou opisthognathisme accidentels; 2° relatives : antéversion, rétroversion, inclinaison latérale, rotation sur l'axe.

VI. — Anomalies de l'éruption et de la chute, précoces ou tardives.

VII. — Anomalies de nutrition : 1° atrophie; 2° hypertrophie (odontômes). — *A*. bulbaires, *a*) embryoplastiques, *b*) fibreux avec ou sans grains phosphatiques, avec ou sans grains dentinaires; — *B*. odontoplastiques, *a*) cémentaires, *b*) dentinaires, circonscrits ou diffus, *c*) adamantins; — *C*. radiculaires, cémentaires ou dentinaires; — 3° transformation kystique, kystes, *a*) prédentinaires, *b*) odontoplastiques, *c*) coronaires.

VIII. — Anomalies de structure : 1° totales, défectuosités accidentelles ou diathésiques, érosion, coloration anomale; 2° partielles, sillons et défectuosités de l'émail, vices de structure de l'ivoire ou du cément.

IX. — Anomalies de disposition : 1° réunions anomales; 2° divisions anomales; 3° anomalies par asymétrie des arcades (astérie ou augmentation du rayon de l'arcade dentaire); 4° rapports anomaux des arcades dentaires.

On conçoit que la multiplicité de ces classes et de ces sous-classes rende impossible l'analyse détaillée de faits pour la plupart d'ailleurs antérieurement observés et connus. Deux points cependant réclament une mention à part. C'est d'abord le chapitre que M. Magitot consacre à la tératogénie des anomalies dentaires.

Après avoir parlé de l'influence de l'hérédité et de la sélection, à propos desquels il rappelle les anomalies d'autres systèmes organiques, du système pileux par exemple, qui sont fréquemment en concordance avec les anomalies du système dentaire, l'auteur aborde l'étude des circonstances purement individuelles et fortuites qui donnent lieu à un fait tératologique isolé.

Les anomalies de forme, plus fréquentes pour les dents permanentes, reconnaissent pour cause, tantôt une déviation primordiale des maxillaires, une déformation de la face; tantôt un trouble apporté à l'évolution et à la chute des dents caduques, trouble qui a retenti sur le follicule sous-jacent; les anomalies de direction doivent leur origine aux mêmes conditions. Les anomalies de siége sont produites tantôt par la migration d'un follicule à la faveur d'un cordon épithélial spiroïde primitif, tantôt par une pertur-

bation apportée dans la soudure d'une fente branchiale, l'introrsion du feuillet externe du blastoderme dans son interstice devenant le point de départ de la genèse accidentelle d'un follicule dentaire. Enfin dans des cas plus obscurs on est réduit à invoquer l'insaisissable loi de l'hétéroplastie de Lebert.

Pour ce qui est des anomalies de nombre, M. Magitôt fait appel à la règle formulée par Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, règle suivant laquelle les variations numériques des organes sont d'autant plus fréquentes et d'autant moins graves, que les organes sont disposés en séries plus nombreuses ; il combat la théorie ancienne, défendue actuellement encore par Hyrtl, d'après lequel une dent surnuméraire serait le résultat de la séparation complète d'un bourgeon de dent normale. C'est dans les faits primitifs de l'évolution du follicule dentaire qu'il faut en chercher la raison, c'est dans la production d'un follicule ou de plusieurs follicules surnuméraires, ainsi que Kollmann l'a démontré, que se trouve la cause de ces anomalies par excès numérique, de même que l'anomalie inverse repose sur l'atrophie pure et simple d'un ou de plusieurs des cordons primitifs. Quant aux conditions de forme que présentent les dents surnuméraires, l'auteur fait observer que tantôt elles apparaissent avec la forme conoïde, et qu'elles semblent ainsi marquer un retour vers le type fondamental primitif ; tantôt elles affectent la forme des dents de la région où se produit l'ectopie, « fait conforme aux lois d'*analogie de formation* de Vogel, et aux principes de l'*appropriation génératrice* établis par Ch. Robin » (Magitot.)

Nous reviendrons tout à l'heure sur la pathogénie de certaines anomalies de structure et d'évolution, à l'histoire desquelles se rattache tout particulièrement le nom de l'auteur. Inutile d'insister sur le mode de formation des odontomes et de leurs variétés, si complétement étudié jadis par P. Broca. Enfin les anomalies de disposition sont particulièrement reliées à des vices de conformation de la face et spécialement des os maxillaires.

L'*érosion dentaire* est une anomalie de structure dont l'intéressante histoire est due tout entière presque aux travaux de M. Magitot. Elle est particulière aux dents permanentes, et est caractérisée « par une altération de la couronne des dents qui, au moment de l'éruption, apparaissent comme usées ou rongées sur un certain point de leur hauteur... Ce sont tantôt des échancrures toujours courbes qui occupent le bord libre des dents, tantôt des sillons horizontaux qui partagent en plusieurs divisions la hauteur de la couronne. Un caractère fondamental de cette altération consiste en ce qu'elle n'est jamais isolée à une seule dent, mais qu'elle affecte constamment sur le même point, à un égal degré, sous une forme identique, les dents homologues d'une même mâchoire ou des deux mâchoires. » Souvent la lésion se reproduit sur plusieurs points de la même dent et les sillons parallèles qui se produisent sur sa couronne lui donnent l'apparence désignée sous les noms de dents en étages ou en escaliers, dents en gâteaux de miel. Somme toute, l'ivoire de la dent paraît avoir disparu sous l'influence de l'action corrosive d'un acide, et à la limite des parties érodées et des parties saines se trouve un bourrelet d'émail parfaitement reconnaissable.

La cause de cette lésion est une suspension brusque du travail de for-

mation des tissus de l'émail et de l'ivoire ; cette suspension, et c'est ce que les observations de M. Magitot établissent avec rigueur, est produite par les affections convulsives de l'enfance ; ainsi l'érosion dentaire est la trace indélébile et pathognomonique de l'éclampsie infantile. Nous ne revenons pas sur l'application un peu prématurée et peut-être hasardée qu'on a cherché à faire de ce fait à l'étude anthropologique de certains crânes.

Peut-être s'est-on trop hâté de mener aux dernières conséquences les déductions tirées d'un fait certain. Nous devons nous borner à le signaler forcé que, nous sommes de passer sous silence nombre d'autres points importants sur lesquels les patientes recherches de l'auteur jettent une vive lumière. PAUL BERGER.

Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente mit besonderer Berucksichtigung der Histogenese der Riesenzellen. (Recherches expérimentales sur l'origine des éléments du tubercule, principalement dans ses rapports avec l'histogénie des cellules géantes), par E. ZIEGLER (*Würzburg*, 1875, *in*-8°).

Untersuchungen über pathologische Bindgewebseund Gefässneubildung. (Recherches sur la formation de vaisseaux et de tissu conjonctif jeunes dans les cas pathologiques), par le même. (*Würzburg*, 1876, *in*-8°).

Ces deux mémoires font suite à celui dont on trouvera l'analyse dans la *Revue des Sciences médicales*, tome V, page 516. Dans le premier, l'auteur revient sur sa première théorie relative à la formation du tissu réticulé. Elle n'est pas due en effet à un travail para-cellulaire, mais bien à un travail intra-cellulaire. Le liquide cellulaire augmentant dans les parties centrales, le protoplasma avec le noyau se déplace vers la périphérie et se fixe en ce point. Les masses protoplasmiques des cellules voisines se juxtaposant forment les trabécules du réticulum, auxquelles les noyaux adhèrent extérieurement. C'est de la même façon que se formerait la partie centrale du rèticulum du tubercule réticulé.

Dans son second mémoire, l'auteur complète ses premières recherches. Il a suivi jusqu'au 70e jour le développement des cellules immigrées entre des lamelles de verre et il a pu constater à la fois une néoplasie conjonctive et une néoplasie vasculaire. Déjà il avait décrit la transformation des leucocytes en cellules unies ou multinucléaires (c. géantes, c. formatives) ainsi qu'une formation du tissu interstitiel au début sous forme de réticulum. Mais il a modifié son interprétation. Le « réticulum » n'est pas un tissu permanent, mais une formation imparfaite analogue aux tissus de régression et qui doit disparaître. Les cellules géantes, d'autre part, ne sont pas destinées exclusivement à former des vaisseaux, mais encore elles doivent donner naissance à du tissu conjonctif, sans être d'ailleurs plus appropriées à cette destination que les autres cellules formatives (Bildungszellen) à un seul noyau. Pour étudier les néoplasies conjonctives pathologiques sur l'homme vivant, l'auteur a choisi les granulations normales et fongueuses, et il a trouvé les mêmes particularités histologiques que plus haut. Il croit donc pouvoir expliquer les néoplasies conjonctives et vasculaires pathologiques en général,

de la manière suivante : Le développement du tissu conjonctif se fait aux dépens de leucocytes émigrés ; mais ceux-ci ne se transforment pas directement en cellules fusiformes et en fibres ; ils se soudent d'abord en masses protoplasmiques unies ou plurinucléaires, dont les noyaux présentent une différentiation très-nette de leurs parties ; c'est là que prendront ultérieurement naissance les vaisseaux et le tissu conjonctif. Les premières grandes cellules formatives présentent encore deux prolongements le plus souvent dans une seule direction (cellules fusiformes et en massue) par lesquelles elles se réunissent de façon à former des tractus cellulaires ; dans leur continuité se trouvent les cellules fusiformes, à leur extrémité ou latéralement se trouvent les cellules en massue. Par l'adjonction de nouvelles cellules, et par l'apparition de nouveaux prolongements, il se forme un réseau à grandes mailles qui se transformera plus tard en un réseau vasculaire qui s'agrandit peu à peu par bourgeonnement. Ces bourgeons résultent en partie de la prolifération des cellules des parois vasculaires, en partie des cellules formatives extérieures aux vaisseaux et qui adhèrent aux parois des cellules ou à leurs bourgeonnements. Ces bourgeons se transforment en vaisseaux en s'excavant (pas toujours à partir de la lumière du vaisseau voisin) ; la formation des vaisseaux est donc essentiellement intra cellulaire, accessoirement il est vrai, inter cellulaire.

Lorsque le réseau à grandes mailles doit donner naissance à du tissu conjonctif, on observe dans les mailles une formation de plus en plus considérable de grandes cellules formatives, à mesure que le nombre des leucocytes diminue ; leur développement est favorisé naturellement par le début de la vascularisation. Elles se réunissent entre elles par de nombreux prolongements, et se transforment en fibres soit directement par différentiation de leur protoplasma, de la manière indiquée par Boll, pour le tissu conjonctif normal, le protoplasma perdant sur ses bords son aspect granuleux, soit en formant d'abord une substance intercellulaire homogène, qui donnera ultérieurement naissance aux fibres. Tout le protaplasma des cellules n'est pas employé dans cette transformation, il reste de petits îlots composés de noyau et de protoplasma qui constituent les « cellules fixes » du tissu cicatriciel. On voit donc que les grandes cellules formatives sont à proprement parler les facteurs des fibrilles, aussi l'auteur leur donne-t-il le nom de fibroblastes, tandis que les « cellules géantes » qui, englobées dans l'ensemble et sans destination ultérieure, sont désignées par lui sous le nom de fibroblastes hypertrophiques.

Dans ses considérations terminales, l'auteur discute d'abord le rapport qui existe entre les processus formatifs décrits plus haut et ceux qui président aux inflammations tuberculeuses, caractérisées d'après lui par le développement de tubercules associés à d'autres produits inflammatoires. Il cite comme exemple les granulations tuberculeuses qui ne se distinguent des granulations normales que par leurs cellules formatives. Celles-ci sont en général plus grandes et présentent plusieurs noyaux, elles sont arrondies et plus fortement granuleuses, et subissent ainsi que les vaisseaux et les bourgeons vasculaires la dégénérescence graisseuse ; tout cela n'étant qu'une simple modification quantitative et qualitative dans l'aspect et le développement de formes cellulaires

constantes. En outre, les cellules formatives pathologiques présentent un groupement spécial quand elles donnent naissance aux tubercules ceux-ci occupant toujours des îlots non vasculaires intermédiaires à des parties vascularisées.

« Les cellules formatives pathologiques s'accumulent en ces points « parce qu'elles ne sont plus utilisées. Si leur accumulation forme des « nodules arrondis, cela tient probablement au refoulement qu'elles su- « bissent de la part du tissu voisin. Si à la périphérie de ces nodules « on trouve de petites cellules rondes, cela tient sans doute à ce que les « vaisseaux voisins continuent à en produire ».

Il faut expliquer autrement la production des nodules tuberculeux secondaires (tubercule disséminé). Il s'agit là d'une « périvasculite » ; l'irritation s'est bornée à les produire et on ne trouve pas d'autres produits inflammatoires : ce sont donc de simples petits foyers inflammatoires dans lesquels les éléments cellulaires ont suivi leur développement habituel, mais sont devenus caséeux par insuffisance de nutrition.

Parmi les causes anatomiques de la formation du tubercule et de la marche des inflammations tuberculeuses en général, il faut citer en première ligne la vascularisation insuffisante. Mais si elle explique les modifications spéciales qu'éprouvent les cellules formatives, elle n'est elle-même que la conséquence de la marche anormale de l'inflammation. La cause doit en être cherchée il est vrai en partie dans des conditions locales, mais principalement dans un état spécial du sang, la diathèse dite scrofuleuse. Et cependant la tuberculose et la scrofule ne sont pas complétement identiques, puisque tous les produits inflammatoires auxquels donne naissance la scrofule ne sont pas tuberculeux, et les tubercules sont souvent dus à une autre cause que la scrofule. « La tuberculose est une conception anatomique, la scrofule une conception clinique. »

R. C.

I. Tuberkel und Riesenzellen (Tubercules et cellules géantes), par BAUMGARTEN (*Centralblatt f. med. Wiss.*, n° 13, *p.* 225, 1878).

II. Riesenzellen in Syphilomen (Cellules géantes dans les syphilomes), par BROWICZ (*Ibid.*, n° 19, *p.* 337).

III. Riesenzellen bei Syphilis (Cellules géantes dans la syphilis), par BAUMGARTEN (*Ibid.*, n° 22, *p.* 386, 1877).

IV. Riesenzellen, par AUFRECHT (*Ibid.*, n° 26, *p.* 465, 1877).

I. — L'auteur cherche à démontrer dans ce travail que les cellules géantes que l'on trouve chez les tuberculeux, ne sont pas un élément spécifique, mais qu'elles se développent autour de la granulation comme autour d'un corps étranger du tissu cellulaire sous-cutané.

La seule différence, c'est que dans le tubercule, elles subissent la transformation caséeuse.

II. — Les cellules géantes se rencontrent aussi dans les gommes, ainsi que le montrent les deux observations citées par M. Browicz. Dans ces deux cas de gommes du cœur et du larynx, il y avait un assez grand nombre de cellules géantes dans les tumeurs.

III. — Baumgarten communique de même plusieurs cas de gommes, d'altérations syphilitiques artérielles, dans lesquels le microscope lui a montré de belles cellules géantes très-nombreuses.

IV.— L'auteur a fait l'examen de chevilles en ivoire qui avaient servi à traiter une pseudarthrose. Il a étudié et le mode de formation et l'action des cellules géantes, et il pose les conclusions que voici :

La cellule géante résulte exclusivement de la confluence du protoplasme des fibroblastes de Ziegler, qui produisent le tissu connectif.

Autant de fibroplastes, autant de noyaux dans la cellule.

La cellule géante se montre là où existe un obstacle à la transformation des fibroblastes en tissu conjonctif; exemple autour d'un corps étranger, quand ce dernier ne détermine pas la suppuration.

La cellule géante peut résorber l'os comme elle a résorbé l'ivoire.

Les cellules géantes sont vaso-formatives. E. S.

Untersuchungen uber die Amyloid-Leber (Recherches sur la dégénérescence amyloïde du foie), par H. TIESSEN (*Archiv der Heilkunde, Band XVIII, Heft* 6, *p.* 545).

L'auteur a entrepris des recherches dans le but d'étudier le siége précis et le mode de développement de la dégénérescence amyloïde dans le foie.

Relativement au siége de la dégénérescence amyloïde, différentes hypothèses ont été émises jusqu'à ce jour :

D'après Wagner, qui est d'ailleurs le seul à professer cette opinion, les cellules du foie resteraient toujours à l'abri de cette dégénérescence qui intéresserait toujours les parois des capillaires de la glande. Virchow admet qu'il existe des cas où le parenchyme hépatique est simplement atrophié, mais que le plus souvent les acini du foie sont également envahis par la dégénérescence amyloïde. Klebs aussi prétend avoir observé des cas où les capillaires du foie avaient subi la dégénérescence amyloïde, mais il refuse d'admettre avec Wagner que les fragments de substance amyloïde atteignant le volume d'une cellule hépatique et que l'on trouve au milieu des lobules du foie, sont constitués exclusivement par des débris de parois capillaires dégénérées. Tous les auteurs, y compris MM. Cornil et Ranvier, admettent que les cellules du foie participent constamment à la dégénérescence amyloïde, tout en plaçant le siège original de celle-ci dans les parois des capillaires.

Les nombreuses recherches que l'auteur expose en détail dans son mémoire, l'ont conduit à se rallier entièrement à la manière de voir de Wagner. Tiessen est donc d'avis que les masses de substance amyloïde que l'on trouve dans le foie ont pour siége primitif les parois des capillaires, tandis que les cellules hépatiques sont simplement atrophiées par suite de la compression qui exerce sur elles la substance amyloïde en voie de prolifération. Mais il est très-difficile, selon Tiessen, de savoir d'une façon positive, où et comment se développe la substance amyloïde. Sur des préparations microscopiques, les fragments de cette substance sont, les uns opposés à la paroi des capillaires, tandis que les autres semblent remplacer entièrement ces parois. Ces fragments peuvent provenir de la dégénérescence d'un tissu préexistant, ou repré-

senter des produits amorphes d'exsudation. En fait de tissu préexistant dont la dégénérescence pourrait donner naissance à de la substance amyloïde, il n'y a guère que la tunique adventice de His ou la paroi proprement dite des capillaires. Or, sur les préparations qu'il a examinées, Tiessen a pu constater l'intégrité de la paroi propre des capillaires, sur laquelle venaient s'appliquer les fragments de substance amyloïde. De même il a pu reconnaître les faisceaux de tissu conjonctif qui sont interposés aux capillaires, et cela en quantité aussi considérable dans les parties dégénérées que dans les parties saines. D'ailleurs, la dégénérescence se montre d'abord dans le tiers moyen des acini ou le tissu conjonctif interstitiel est le moins abondant.

Dès lors, Tiessen est disposé à considérer la substance amyloïde comme un produit d'exsudation, d'autant plus que l'on trouve au niveau de certains capillaires de simples renflements n'occupant qu'un point de la paroi, tandis que sur d'autres, ces renflements se fusionnent pour former autour du vaisseau une gaîne complète. La substance amyloïde qui engendre les concrétions circule à l'état liquide dans le sang artériel et ne se solidifie que lorsqu'elle a été exsudée à travers les parois des petites artères.

Resterait à savoir si ces concrétions se déposent dans des espaces péri-vasculaires préformés ou si, déchirant les liens lâches qui unissent les capillaires aux cellules hépatiques, elles se déposent immédiatement entre ces deux éléments. F. LABADIE-LAGRAVE.

Note sur les lésions hépatiques dans deux cas de fièvre jaune, par LEBREDO (de la Havane) (*Soc. de biol. et Gaz. méd. de Paris*, n° 47, 1877).

Sur deux foies dont l'examen microscopique a été fait avec l'assistance du Dr Gombault, l'auteur a constaté les lésions suivantes :

1° Une cirrhose biliaire chronique occupant surtout les espaces portes ;

2° Des foyers de leucocytes et de jeunes cellules embryonnaires autour des canaux biliaires, traces d'un processus aigu ;

3° Une atrophie générale des cellules hépatiques, diminution ou disparition du protoplasma, et souvent état vésiculeux des noyaux. Sur l'un des deux foies, la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques est très-prononcée ;

4° Les vaisseaux sanguins sont affaissés et vides des éléments figurés du sang, état signalé déjà à l'autopsie et à l'examen à l'œil nu.

L'auteur se demande quelle était l'altération caractéristique de la fièvre jaune dans ces deux foies. Évidemment chez les deux malades qui ont succombé en cinq jours, la cirrhose biliaire observée était de date ancienne, car la sclérose du tissu conjonctif ne saurait se développer en un si court espace de temps. Mais il est possible que cette inflammation chronique des voies biliaires augmente la gravité des lésions hépatiques dans la fièvre jaune, ce que prouvent les nombreux foyers d'irritation plus aiguë développée dans cette cirrhose. Celle-ci était donc une affection coïncidante. Quant à l'atrophie des cellules hépatiques, elle peut être due à la fièvre jaune elle-même, ce qui tendrait à établir une certaine

parenté entre les lésions de la fièvre jaune et celles de l'ictère grave. Mais, à ce sujet, de nouvelles recherches sont encore nécessaires.

HENRI HUCHARD.

Altérations paludéennes du rein en Algérie, par KIENER (*Soc. de biol. et Gaz méd. de Paris*, n° 29, 1877).

Les observations de l'auteur, au nombre de 29, se répartissent ainsi :

4 cas de maladies de Bright paludéennes (à étudier plus tard).

20 cas fournis par des sujets morts de pneumonie dans les premières périodes de l'intoxication chronique et qui seront décrits sous le nom de *rein engorgé.*

5 cas se rapportent à la cachexie confirmée et seront décrits sous le nom de *rein atrophié et tacheté.*

Du rein engorgé. — Reins gros, de 410 à 560 grammes, lisses, rouge sombre, parsemés de taches hémorrhagiques de consistance ferme, adhérant par places à la capsule.

Les lésions histologiques se résument ainsi : 1° congestion intense du système artériel, hémorrhagies interstitielles, pigmentation des épithéliums par des globules rouges inclus dans le protoplasma et en voie de division ; 2° néphrite catarrhale plus ou moins intense, contemporaine de la pneumonie ; 3° sclérose glomérulaire ayant transformé en nodules fibreux une proportion notable des glomérules.

Rein atrophié et tacheté. — Reins petits, de 200 à 360 grammes, lisses, bosselés, résistants, très adhérents à la capsule, tachetés à la surface, substance corticale diminuée d'épaisseur renfermant des kystes colloïdes ; substance médullaire pâle, de consistance fibreuse, renfermant des fibromes et quelquefois des angiomes.

Les lésions histologiques se résument ainsi : 1° sclérose diffuse étendue à tout l'arbre artériel et au stroma conjonctif de la glande, d'où rétrécissement du calibre des vaisseaux, transformation fibreuse des glomérules, ischémie, dilatation et hyperémie passive du système veineux ; 2° atrophie, infiltration graisseuse ou colloïde des épithéliums glandulaires ; formation de kystes colloïdes aux dépens des glomérules et des tubes urinifères.

En résumé donc, dans une première période de l'impaludisme, période que l'on pourrait appeler la période des *hyperémies phlegmasiques*, le rein tuméfié, hyperémié présente une activité exagérée des phénomènes de nutrition, et se trouve sous l'imminence de phlegmasies catarrhales et d'hémorrhagies.

A une 2e période de *cachexie*, l'ischémie a succédé à l'hyperémie initiale, les hémorrhagies qui continuent à se produire sont passives, la transformation fibreuse d'un grand nombre de glomérules et la déchéance organique des épithéliums réduisent au minimum la fonction uropoiétique.

HENRI HUCHARD.

Klinische und mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfallstyphus und die morphologischen Veränderungen des Blutes bei dieser Krankheit (Recherches cliniques et microscopiques sur le parasite du typhus à rechûtes et sur les altérations morphologiques du sang dans cette maladie), par L. HEYDENREICH (*Berlin*, 1877. *D'après le compte rendu de Berliner klinische Wochenschrift*, n° 15, 1877).

Ce travail a été fait à l'incitation du professeur Eichwald de Saint-Pétersbourg. Comme Ponfick, l'auteur estime que les corps protoplasmatiques, les cellules à globules sanguins présentant la dégénérescence graisseuse et contenant des vacuoles, ou au contraire intactes, les formations granuleuses, enfin les endothéliums graisseux, sont des altérations du sang qu'on rencontre également dans d'autres affections infectieuses et inflammatoires, bien qu'à un degré moindre, que dans la fièvre à rechutes.

Quant aux spirilles de Obermeier, Heydenreich a longuement étudié la façon dont elles se comportent lorsqu'on les soumet à des températures variées. Une fois hors de l'organisme, c'est à la température de la chambre qu'elles se conservent le plus longtemps en vie. A la température de l'homme sain et surtout à celle de la fièvre, leur existence se prolonge beaucoup moins. Il en est de même aux températures égales ou inférieures à 0. Les températures incompatibles avec leur vie les font succomber à la façon du protoplasma, c'est-à-dire que leur mort est précédée d'une phase de rigidité durant laquelle on peut encore les ranimer.

L'addition de divers liquides, tels que la salive ou l'urine, au sang qui renferme les spirilles, raccourcit plus ou moins l'existence de ces parasites. En revanche, ni l'air ni l'oxygène ne paraissent avoir aucune influence à cet égard. Des essais de culture n'ont pas produit de résultat positif. L'auteur a constaté la présence des spirilles dans la totalité des accès de fièvre à rechute (au nombre de 54) qu'il a eu l'occasion d'observer. Leur apparition dans le sang précède toujours les élévations de température, qu'elles soient passagères ou durables. Souvent, pendant l'accès, les premières spirilles apparues succombent par le fait de la haute température, et elles sont remplacées alors par de nouvelles générations du parasite. Jamais on n'en trouve durant l'apyrexie ou la convalescence.

Comme les spirilles se rencontrent avec les mêmes caractères dans la fièvre typhoïde bilieuse, l'identité de cette affection avec la fièvre récurrente ne fait pas de doute pour l'auteur. J. B.

Note sur un cas de carcinome primitif ganglionnaire, par COLRAT et LÊPINE (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, mai* 1878).

Ce cas présente un intérêt considérable : intérêt clinique, car il s'agit là d'une lymphadénie, s'éloignant par quelques-unes de ses particularités symptomatiques, des formes habituelles de lymphadénie ; intérêt histologique, car l'analyse microscopique faite par MM. Pierret, Renaut, Ranvier et Malassez a montré qu'il s'agissait là, sans conteste d'une rareté anatomo-pathologique, d'un carcinome ganglionnaire primitif, d'une tumeur ganglionnaire ayant l'apparence alvéolaire typique.

L. L.

Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique, par J. DÉJERINE (*Arch. de physiologie normale et patholog., mars-avril* 1878, *avec* 1 *pl.*).

L'auteur de ce travail a eu l'occasion d'examiner le système nerveux central et les nerfs périphériques dans une série de cinq cas de paralysie diphthéritiques, observés chez des enfants à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Dans un historique détaillé, l'auteur rapporte les travaux antérieurs au sien sur la question (Charcot et Vulpian, Lorain et Lépine, Liouville pour les lésions des nerfs périphériques, Bühl, Oertel, Pierret, pour les lésions du système nerveux central), et montre que la solution de la question, c'est-à-dire la nature de la paralysie diphthéritique est restée jusqu'ici à peu près indéterminée, car les cas publiés sont isolés et disparates entre eux. Peut-être, ajoute-t-il, est-ce à l'état relativement peu avancé, où est restée jusqu'à ces dernières années la technique histologique des nerfs et des centres nerveux qu'est due la pauvreté de documents précis, relatifs à cette partie de l'anatomie pathologique du système nerveux.

Les cinq cas observés par l'auteur appartiennent au type classique de la paralysie diphthéritique, dans 4 de ces cas, la paralysie était généralisée aux 4 membres, dans un cas seulement, elle était bornée aux membres supérieurs. La durée de la vie à partir du début de la paralysie, a varié entre trois et six semaines.

L'auteur, inspiré par des travaux antérieurs sur le système nerveux périphérique, pratiqua dans chacun de ces cas, l'examen à l'état frais de toutes les racines des nerfs rachidiens, antérieures et postérieures. La technique employée fut l'acide osmique et le picrocarmin. Ce procédé lui permit de reconnaître dans tous ces cas, l'existence d'une altération des racines antérieures, cette altération est une névrite parenchymateuse ou atrophie dégénératrice, en tous points semblable à celle que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, à savoir fragmentation de la myéline en boules et en gouttelettes fortement colorées en noir par l'acide osmique, disparition du cylindre avec multiplication des noyaux de la gaîne de Schvann et végétation du protoplasma du lobe nerveux, ces altérations se rencontraient sur une assez forte proportion de lobes nerveux dans chaque racine antérieure.

L'altération était d'autant plus avancée, que la paralysie avait duré plus longtemps.

Les racines postérieures examinées dans les mêmes conditions ont toujours présenté leur apparence normale.

Dans un cas où l'examen des nerfs périphériques a pu être pratiqué, l'auteur a constaté la même lésion jusque dans les nerfs intramusculaires.

Cette altération des racines antérieures constatée, il s'agissait d'en rechercher la cause, et de voir si elle pouvait être expliquée par la théorie de la névrite ascendante ; l'examen de la moelle épinière ne vérifia point cette hypothèse, en montrant des altérations de la substance grise de la moelle. Ces altérations d'autant plus avancées que la paralysie avait duré plus longtemps, portaient sur les cellules, les vaisseaux et la névro-

glie. Les cellules des cornes antérieures étaient moins nombreuses que sur une moelle saine, et un certain nombre était en voie d'altération évidente ; les vaisseaux étaient fortement congestionnés et les noyaux de névroglie plus nombreux qu'à l'état normal ; quant à la substance blanche, elle ne présentait pas d'altérations appréciables.

En résumé, l'auteur conclut à l'existence constante, dans la paralysie diphthérttique, d'une névrite des racines antérieures, altération qu'il a été le premier à décrire. Cette névrite est pour lui consécutive à une myélite de la substance grise de la moelle épinière, myélite qui était légère dans les cas qu'il a observés. COUTY.

Ueber Pigmentinfiltration der Knorpel (De la pigmentation des cartilages), par ZAHN (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXII, p.* 110).

Cette rare altération se rencontre chez des individus qui souffraient de désordres considérables de la petite circulation, sans anémie. On l'observe encore, mais exceptionnellement, dans les ictères graves, et seument après 14 ou 15 jours de durée. Elle siége presque exclusivement dans les cartilages costaux et encore dans certaines zones très-limitées.

Le pigment provient soit du sang, soit de la bile. Ces matières colorantes dissoutes, arrivent dans les tissus par la voie de la diffusion et s'en vont de même. Elles ne se fixent que dans les cellules dont le protoplasma a subi une transformation entière ou partielle et abandonnent le protoplasma inaltéré et la substance intercellulaire, ou du moins n'y laissant pas de trace de leur présence. En effet le pigment jaune ne se trouve que dans les cellules qui contiennent des gouttelettes graisseuses, et il ne colore que la graisse, laissant intact le noyau et le protoplasma. Le pigment brun ou rouge agit de même, ce qui confirme une fois de plus l'intimité entre les pigments pathologiques et les graisses. (Virchow.) C. Z.

Ueber Hyperplasie der Muskeln des Lungenparenchyms (De l'hyperplasie des muscles du parenchyme pulmonaire), 1 planche, par J. EBERTH (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXII, p.* 96).

Altération peu connue : on trouve à peine dans les auteurs spéciaux, quelques lignes de Rindfleisch et de Orth, consacrées à ce sujet. Eberth en a fait l'objet de recherches assez complètes, dans le but de fixer l'anatomie pathologique des scléroses pulmonaires et de déterminer en même temps certaines parties obscures de l'anatomie normale du poumon.

L'hyperplasie musculaire du poumon est surtout développée dans la pneumonie vermineuse des mammifères domestiques du cochon, du mouton et surtout du chat. C'est une pneumonie lobulaire déterminée par la présence des œufs et des larves de diverses espèces de strongles, et qui présente à l'œil nu une ressemblance surprenante avec les néoplasies tuberculeuses.

Au microscope on trouve au milieu des parties infiltrées des lobules

et des acini encore perméables. Dans les parois alvéolaires il n'y a encore aucune altération notable. Au contraire, dans les parties infiltrées, on observe une tuméfaction et une prolifération notable des épithéliums remplissant exactement les alvéoles, et reproduisant l'image d'un épithélium pavimenteux. Par suite de la permanence de l'irritation, il se produit un épaississement des parois alvéolaires, avec oblitération partielle des vaisseaux. On observe alors d'ordinaire une transformation caséeuse des tissus, mais il peut se faire aussi que l'invasion des parasites ne produise qu'une induration persistante ; c'est dans ce dernier cas que l'on constate d'une manière indiscutable la participation des muscles lisses au processus inflammatoire.

A un faible grossissement, on voit le parenchyme induré traversé en tous sens par un réseau de faisceaux musculaires composés de fibres longitudinales se croisant aux points nodaux. Cette néoplasie musculaire occupe souvent le quart de la région indurée.

Les fibres musculaires sont toutes longitudinales, d'où il résulte qu'il ne s'agit pas d'une prolifération des muscles vasculaires. Il ne paraît pas douteux que ce ne soit la musculature tant discutée des alvéoles elles-mêmes, qui se soit hypertrophiée. — Les meilleures coupes sont celles qui sont faites à la surface pleurale.

En observant avec soin, on remarque que les parois alvéolaires contiennent peu d'éléments musculaires, même dans les cas dont nous parlons, tandis qu'à l'entrée de l'infundibulum paraît exister un véritable sphincter remarquable par son épaisseur.

Il est à remarquer que l'hyperplasie des muscles du poumon n'est pas propre à la pneumonie vermineuse, mais se retrouve, quoique moins évidente, dans la pneumonie caséeuse chronique du chat ; de sorte que l'on peut se demander si les lésions de la première sont bien déterminées par des parasites.

C. Z.

Cuor di chelonio in persona adulta (Cœur de Chélonien chez un adulte), pa E. PARONA (*Gazzetta medica di Lombardia, t. III,* 1877).

Sous ce titre, l'auteur publie un long mémoire dont l'importance réside dans l'observation suivante :

Jeune fille de 16 ans, cyanotique qui meurt tout de suite après son arrivée à l'hôpital, et dont les symptômes étaient : des accès de dyspnée, de la toux, grande fréquence du pouls et des crachements de sang considérables.

Parmi les lésions qu'on trouve à l'autopsie, les plus remarquables sont celles que présente le cœur.

La cloison interventriculaire ne présente que 5 centimètres de longueur.

Après sa terminaison, il y a une cavité commune qui se continue avec la naissance de l'aorte, et qui présente 2 centimètres 1/2 de circonférence. Cette cavité fait communiquer les deux ventricules, qui supérieurement sont divisés en deux parties, dont l'interne correspond à l'aorte et l'externe à l'orifice auriculo-ventriculaire. L'embouchure de l'aorte, en forme de cône, présente à sa partie interne une dépression ovalaire, qui fait communiquer l'aorte avec l'artère pulmonaire.

Les deux oreillettes communiquent aussi largement entre elles. En outre, le cœur est hypertrophié. Le myocarde présente une dégénérescence adipeuse, le péricarde et l'endocarde sont enflammés.

L'observation de cette anomalie cardiaque a engagé l'auteur à chercher s'il n'y avait pas dans la série zoologique une forme correspondante.

Il l'a trouvée dans le cœur des chéloniens, dont il décrit la configuration avec assez de détails pour faire comprendre le rapprochement qu'il cherche à établir.

Cette disposition anormale n'est pour l'auteur qu'un simple arrêt de développement, phénomène très-rare, puisque sur les 4,890 autopsies enregistrées à l'école d'anatomie pathologique de Pavie, il n'y en a pas un seul exemple.

Après avoir rappelé les cas analogues qui existent dans la science, Parona dit quelques mots du Darwinisme, qui trouverait peut-être un appui dans son observation : celle-ci est accompagnée de plusieurs planches lithographiques.

MARCANO.

Zur Ætiologie der Spina bifida lumbalis und lumbo sacralis (Contribution à l'étiologie du spina bifida lombaire et lombo-sacré), par H. RANKE (*Jahrbuch für Kinderheilkunde, t. XII, Heft* 1 *et* 2, *p.* 117, 1877).

Ranke a observé dans un espace de temps fort court, cinq cas de spina-bifida de la région lombaire, dont quatre ont été suivis d'autopsie. A cette occasion, il a entrepris des recherches pour déterminer le mode de développement de cette anomalie congénitale. Il est arrivé à cette conclusion que le spina bifida lombaire ou lombo-sacré simple a son point de départ dans une adhérence que la moelle contracte avec le tégument externe à une période très-précoce du développement fœtal. L'inocclusion des segments dorsal et sacré du canal vertébral est la conséquence de ces adhérences.

Cette opinion sur le mode de développement du spina bifida lombaire, s'applique exclusivement aux cas où la tumeur est munie d'un revêtement cutané. Elle a été émise pour la première fois par Cruveilhier, fait que la plupart des auteurs, Virchow entre autres, ont méconnu ou ignoré.

Ce n'est que dans les cas où la tumeur n'est pas tapissée dans toute son étendue d'un revêtement cutané normal, qu'il faut, pour expliquer sa pathogénie, faire intervenir en même temps que les adhérences de la moelle avec la peau, une adhérence secondaire de la peau avec les enveloppes de l'œuf, par suite d'une proéminence excessive du sac.

Quant au cas où la tumeur ne renferme que du liquide (hydromyélocèle simple) la manière la plus simple d'expliquer leur développement consiste à admettre qu'il y a eu arrêt de développement d'un certain nombre de vertèbres sans adhérence de la moelle aux téguments. Aux points où les vertèbres font défaut, la résistance de la paroi étant à son minimum, les méninges sont à ce niveau refoulées sous forme de sac par le liquide cérébro-rachidien. Il n'est pas douteux que ce sont les cas de cette catégorie qui fournissent le contingent relativement faible des observations de spina bifida qu'une intervention chirurgicale heureuse amène à guérison. Au contraire ceux ou la tumeur renferme à la fois du liquide cérébro-rachidien et un segment des centres nerveux constittuerait de

véritables « *Noli me tangere* ». Il serait dès lors désirable qu'on arrivât à découvrir des signes différentiels, permettant de distinguer, du vivant des malades, ces deux variétés de spina bifida.

F. LABADIE-LAGRAVE.

I. — **Compression der vena cava superior, par REINHARDT Junior** (*Jahresberich der Ges. f. Natur. u. Heilkunde, Dresden, p.* 240, 1877).

II. — **Eine narbige Obliteratio der vena cava ascendens inferior. (Oblitération cicatricielle de la veine-cave inférieure), par H. EPPINGER** (*Prager med. Wochenschrift, n°* 39 *et* 40, 1876).

I. — Le cas de Reinhardt débuta par les symptômes suivants : tuméfaction des paupières, puis de toute la face, du cou, de la poitrine, du dos et des deux membres supérieurs. En même temps dyspnée, raucité de la voix, dysphagie. La moitié supérieure seule du corps était œdématiée, la tête avait perdu sa forme primitive, le visage était cyanosé, la circonférence du cou était de 45 centimètres. Varices cutanées énormes. Au sommet du poumon droit jusqu'à la troisième côte, et en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, obscurité du son avec respiration faible indistincte. La compression de la veine cave supérieure était due à une infiltration diffuse du lobe supérieur du poumon droit par un cancer ayant son point de départ au niveau des bronches; il avait envahi les ganglions lymphatiques et comprimé la veine cave, ainsi que l'œsophage.

II. — L'observation d'Eppinger présente une série de lésions très-curieuses. Outre l'oblitération de la veine, il existait un cancer primitif du foie qui était lobulé par des cicatrices très-étendues, probablement de nature syphilitique. La cause directe de la mort était due, d'ailleurs, à une dysenterie. La veine était fermée dans une étendue de 7 centimètres entre l'embouchure des veines phréniques et des veines hépatiques où elle était transformée en un cordon fibreux de l'épaisseur d'une plume. La portion supérieure était normale, tandis qu'au-dessous les parois présentaient une endophlébite chronique, toute semblable à l'endartérite (avec nombreuses plaques calcaires). C'est une des cicatrices déjà mentionnées qui a provoqué l'oblitération, si l'on en juge par l'état des parties voisines. Le foie contenait de nombreuses nodosités cancéreuses, indépendantes des canaux biliaires et des vaisseaux sanguins et ayant leur point d'origine dans les cellules hépatiques. La circulation collatérale était très-suffisamment assurée par l'énorme dilatation de la veine azygos, de la petite azygos, des mammaires internes, des épigastriques et des phréniques.

R. CALMETTES.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Zur Kenntniss der Circulationstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis (Des troubles de la circulation rénale dans la néphrite interstitielle chronique), par Richard THOMA (*Virchow's Archiv, Band LXXI, Heft* 1, *p.* 42 *à* 77; *Heft* 2. *p.* 227 *à* 249).

Dans la néphrite interstitielle chronique, la circulation rénale est influencée d'une part par les altérations du tissu qui environne les vaisseaux, d'autre part par les altérations des parois des vaisseaux eux-mêmes.

Après avoir donné une description générale tant anatomique qu'histologique, de la maladie, l'auteur étudie successivement les effets respectifs de chacun de ces deux ordres d'altérations. Les recherches qu'il a faites dans ce but se subdivisent nécessairement en *recherches anatomiques et recherches expérimentales*, lesquelles se contrôlent et se complètent mutuellement.

Le cours du sang est ralenti, sa tension est augmentée. C'est que les vaisseaux sont comprimés par l'hyperplasie du tissu environnant.

La perméabilité des parois vasculaires est augmentée. C'est que ces parois ont subi *des modifications de structure*. A l'étude des altérations de structure des parois se rattache celles des anomalies de division des artères.

D'où quatre séries d'expériences.

I. — *Ralentissement du cours du sang dans les vaisseaux rénaux.*

Ne pouvant mesurer directement la vitesse du sang dans le rein vivant, l'auteur a cherché à y suppléer en injectant au moyen de divers liquides le rein *post mortem* et en mesurant la quantité de ce liquide qui traverse le rein dans l'unité de temps sous une pression donnée.

Il a répété ces expériences sur de nombreux sujets, de 6 à 24 heures après la mort. Le liquide dont il s'est servi a été, non pas du sang humain, mais bien du sang de bœuf défibriné, quelquefois une simple solution de gélatine. L'emploi de ces liquides étrangers présente l'avantage important de faire disparaître toute trace d'irritabilité des parois vasculaires ; cette irritabilité pourrait masquer les résultats.

Or, opérant sur des *reins normaux*, l'auteur a trouvé que la *quantité de liquide qui passe dans le rein par seconde diminue peu à peu*, bien que les conditions extérieures, (pression, température, etc.) restent les mêmes.

Pour expliquer cette diminution progressive, il n'est pas possible d'admettre ici, comme l'avait fait Mosso dans des expériences analogues, l'influence variable du *tonus* vasculaire, puisqu'ici ce tonus a complétement disparu (l'auteur s'en est assuré par l'excitation au moyen des courants électriques constants). La vraie cause du ralentissement de la

circulation, c'est ici l'*œdème* qui est révélé par l'examen anatomique. On conçoit que le liquide épanché à l'intérieur de la capsule augmente la pression et diminue le calibre des vaisseaux.

Les résultats diffèrent un peu suivant qu'on emploie tel ou tel liquide : avec du sang de bœuf défibriné, le ralentissement progressif est moindre qu'avec une solution de gélatine. Mais le fait n'en garde pas moins sa valeur : toujours, pour un rein normal, la quantité de liquide qui passe par seconde devient moindre à mesure que le temps écoulé depuis la mort augmente.

L'auteur a répété ensuite ces expériences sur des reins malades, et voici ses conclusions :

Il passe beaucoup moins de liquide par un rein malade que par un rein normal, toutes les conditions opératoires étant les mêmes.

A quoi attribuer cette différence ?

Deux facteurs concourent à la produire :

1° Rétrécissement du champ de la circulation (modifications de calibre, destruction d'une partie des petits vaisseaux) ;

2° Perméabilité plus grande des parois vasculaires.

Peut-être, dans les phases avancées de la maladie, un *troisième facteur* vient-il combattre, en les *compensant*, les effets des deux premiers: ce seraient les *modifications de division* de l'artère rénale (réseau compensateur de nouvelle formation).

La nature du trouble circulatoire (vitesse moindre, pression plus grande) ainsi reconnue, l'auteur passe en revue chacune des causes de perturbation, dans les chapitres suivants.

II. — *Des modifications du diamètre de l'artère rénale et de ses branches.*

Mensuration difficile. Il s'agissait d'opérer toujours avec une même tension de la paroi artérielle: autrement, les mesures obtenues n'auraient pas été comparables entre elles. Voici comment l'auteur a procédé :

Pour l'artère rénale, il s'est servi d'un cône de cuivre, dont le diamètre égale un dixième de la hauteur. Il découpe dans l'artère un anneau de 2 millimètres de largeur,qu'il enfile sur le cône jusqu'à ce que la tension des parois artérielles soit devenue assez forte pour imprimer à l'anneau un mouvement de recul sur le cône.

Pour les petites branches artérielles, il les a mesurées à l'aide du micromètre sur des préparations injectées (sous une pression constante).

Quant aux capillaires, il s'est préoccupé non de leur *diamètre*, mais de leur nombre. Et pour obtenir des renseignements approximatifs sur ce dernier facteur, beaucoup plus important pour la circulation que le diamètre, il a pris le *poids* des reins, dépouillés préalablement de leur capsule, ainsi que des masses cellulaires et origines vasculaires qui remplissent le hile.

Résultats :

1° SUR DES REINS NORMAUX, *le diamètre de l'artère rénale, suivi depuis le moment de la naissance jusqu'à l'achèvement de la croissance, croît plus vite que le poids des reins et par conséquent que le volume du réseau capillaire.*

Le poids moyen du rein progresse, entre 0 et 36 ans, de 14 à 150 grammes ; le diamètre de l'artère rénale, de 2 mmc,5 à 36 mmc.

2° Sur les reins malades, *le diamètre de l'artère rénale* n'est que fort peu modifié. Le plus souvent, il *paraît au premier coup d'œil augmenté*, mais une mensuration exacte par le procédé sus-mentionné prouve qu'il *est en réalité moindre* que le diamètre moyen normal. Cet effet singulier est dû aux altérations des parois (épaississement celluleux ou calcaire, ramollissement athéromateux) ; on conçoit que les altérations, qui modifient la contractilité modifient le diamètre apparent.

Par contre, le *poids* du rein a éprouvé une diminution bien plus notable : le rapport du diamètre de l'artère au poids a augmenté au profit du premier terme.

Il en résulte que dans la néphrite interstitielle chronique, le champ de la circulation capillaire est notablement rétréci, à la fois en valeur absolue et relativement au volume des grosses branches artérielles.

III. — *De la perméabilité anormale des parois vasculaires.*

En 1873, Cohnheim et Arnold ont démontré, les premiers, la perméabilité anormale des parois vasculaires dans les inflammations aiguës

L'auteur va démontrer l'existence d'une altération analogue dans un processus inflammatoire chronique.

Depuis longtemps déjà, on avait remarqué la facilité avec laquelle les liquides injectés traversent les parois des glomérules pour pénétrer dans les capsules et les canalicules urinaires.

Toynbee (1846) songea à rattacher ce fait à l'albuminurie de la maladie de Bright.

Deux objections furent faites :

1° Les mêmes extravasations ne s'observeraient-elles pas dans les injections pratiquées sur des reins normaux ?

2° Ces extravasations ne pourraient-elles pas être attribuées à des déchirures d'ordre mécanique ?

Les expériences de l'auteur répondent à la première objection. Les injections de reins normaux (avec des pressions de 16 à 30 centimètres de mercure) lui donnèrent toujours un résultat négatif. Sur quatre reins seulement, il trouva des extravasations, mais pour ceux-là il avait élevé la pression jusqu'à 50 centimètres et encore ces reins présentaient-ils au microscope des traces de néoformations cellulaires.

Sur les reins malades, au contraire, il a toujours trouvé des extravasations. Bien plus, le nombre de capsules, où le liquide épanché pénétrait, était d'autant plus considérable que la maladie avait atteint un stade plus avancé.

Chose curieuse : ce ne sont point les glomérules à structure altérée qui présentent les extravasations ; ce sont bien plus fréquemment les glomérules des régions saines. Ce fait s'explique si l'on réfléchit que les parties malades, par le fait même de l'hyperplasie et de la rétraction cellulaire, présentent au sang et aux liquides injectés des résistances qu'ils ne trouvent pas dans les parties saines. Du reste, il faut reconnaître que les épaississements hyalins et celluleux des parois vasculaires empêchent plutôt qu'ils ne favorisent la perméabilité de ces parois.

Quant à la deuxième objection, l'auteur répond que jamais il n'a rien vu qui justifie l'hypothèse de déchirures des parois. Une série d'expériences qu'il a faites avec une solution gélatineuse additionnée de chlo-

rure de sodium, contredisent cette hypothèse. En effet, l'addition de chlorure de sodium au liquide injecté a pour effet de faciliter notablement la circulation de ce dernier à travers les vaisseaux, et cela en raison du peu d'affinité du chlorure de sodium pour les tissus (affinité bien moindre que celle de l'eau pour ces mêmes tissus). Si donc on a pu dans d'autres expériences alléguer une accumulation du liquide injecté dans le *vaisseau afférent* d'un glomérule, accumulation telle qu'elle pourrait étouffer par compression le *vaisseau afférent* et déchirer la paroi vasculaire, il est impossible de soutenir pareille opinion pour les injections additionnées de sel de cuisine. Ici point d'œdème ; une faible pression (16 centim.) suffit pour imprimer au liquide une progression facile et rapide ; point d'accumulation, et pourtant extravasations nombreuses.

Il est donc démontré que les parois vasculaires présentent une perméabilité bien plus grande qu'à l'état normal, et cela surtout dans les glomérules, ou l'auteur a vu s'extravaser même de petites particules solides, telles que des grains excessivement fins de cinabre.

IV. — *Des anomalies de division des vaisseaux et des altérations de structure de leurs parois.*

Deux causes modifient la division des vaisseaux rénaux : 1° La destruction des glomérules de Malpighi ; 2° La rétraction du tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux.

La destruction des glomérules a lieu, ou par transformation en tissu cellulaire hyalin, ou par ectasie cystique de la capsule.

La première de ces altérations, la transformation cellulaire, présente elle-même deux modes distincts : tantôt le néoplasme qui va combler la cavité glomérulaire, part des parois des vaisseaux, tantôt des parois de la capsule ; mais dans les deux cas, le résultat est le même : une masse celluleuse transparente, tantôt stratifiée, tantôt irrégulièrement disposée, comprime, étouffe, puis détruit les vaisseaux glomérulaires.

Quant à l'ectasie cystique, elle est moins fréquente, et lorsque dans un rein on rencontre des kystes, le nombre des glomérules ainsi transformés est excessivement variable. Une substance colloïde, homogène, incolore, dilate la capsule, et les vaisseaux glomérulaires s'atrophient.

Ces altérations diverses des glomérules ont pour effet commun de faire communiquer directement le *vas afferens* avec le *vas efferens*.

Ludwig rapporte même (et l'auteur a pu aussi constater) qu'il arrive quelquefois que le *vas afferens* s'abouche directement avec le réseau capillaire, en laissant en dehors de la circulation le *vas efferens*. Le fait est certain, quoiqu'il soit plus difficile de se rendre compte du mécanisme par lequel il se produit.

Une autre cause, avons-nous dit, modifie la distribution des capillaires : c'est la prolifération (et la mort consécutive) du tissu cellulaire environnant. En effet, toutes les végétations cellulaires anciennes sont très-pauvres en vaisseaux.

Quelle est l'influence de ces changements de division vasculaires sur la vitesse et la quantité du sang en circulation ?

Evidemment dans ces capillaires, en partie détruits, en partie rétrécis, les résistances au cours du sang deviennent considérables. Pour ce qui est des glomérules, comme leur destruction a pour résultat la communi-

cation du *vas afferens* avec le *vas efferens*, on pourrait croire, au premier abord que la circulation s'en trouve facilitée, mais si l'on réfléchit que le nouveau vaisseau est entouré de tissu cellulaire rétracté qui le tiraille en divers sens, le contourne en spirale, le renverse quelquefois au point de l'oblitérer, on reconnaîtra aisément que là encore le sang éprouve des résistances très-grandes.

Un effet opposé est produit par les vaisseaux nouveaux d'un diamètre assez grand qui se développent quelquefois *autour* des glomérules dilatés pour remplacer les capillaires voisins. — Souvent aussi il s'établit hors des reins des circulations compensatrices (développement anormal des anastomoses de la rénale avec les artères voisines, suprarénale, phrénique, lombaire, etc.).

Enfin l'auteur ajoute quelques considérations sur les *altérations de structure des parois artérielles*. Etudiées déjà par Johnson, ainsi que par Gull et Sutton, ces altérations se présentent ainsi : une masse homogène, brillante, qui rappelle comme aspect la substance amyloïde, mais qui ne donne pas les mêmes réactions, sépare la couche endothéliale de la couche élastique ou, à défaut de celle-ci de la couche musculaire. Si on l'examine sur des vaisseaux d'un certain calibre, on reconnaît que cette masse est formée de faisceaux de fibrilles allongées, entremêlées de cellules fusiformes. Il en résulte un épaississement de la paroi vasculaire et une augmentation du diamètre extérieur pendant que la lumière du vaisseau peut se maintenir intacte. On peut à juste titre donner à ces altérations le nom *d'endartérite fibreuse, chronique*, en raison de leur prédilection pour la tunique endothéliale.

Conclusions :

La néphrite interstitielle chronique est caractérisée par des processus végétatifs qui prennent leur point de départ dans le tissu cellulaire qui entoure les artères et veines interlobulaires, surtout dans les points voisins de la surface du rein.

Peu à peu, ces végétations s'étendent, progressent de la périphérie vers le centre, et subissent la rétraction conjonctive, qui a pour conséquences l'atrophie des éléments épithéliaux et le ratatinement de l'organe. D'où des troubles circulatoires (rétrécissement du champ de la circulation capillaire, destruction des glomérules, etc.).

Puis, la perméabilité des parois vasculaires est notablement augmentée (elles sont perméables pour des grains de cinabre). — La structure de ces parois est altérée (endartérite fibreuse chronique, rarement mésartérite).

Les opinions sont très-partagées sur la question de savoir si l'une de ces diverses altérations doit être considérée comme *primitive*, et les autres comme *secondaires*. Dans l'état actuel de la science, on ne peut décider. Seule, l'étude comparée des processus pathologiques semblables dans les autres organes pourra éclairer ces recherches.

I. WEIL.

Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, par J.-W. RUNEBERG (d'Helsingfors (*Nordiskt Medicinskt Arkiv*, 1877, *Bd IX*, *H.* 3 *et* 4.)

Au commencement de ce travail, l'auteur exprime le regret qu'aucune des théories émises jusqu'aujourd'hui dans le but d'expliquer le passage de l'albumine dans l'urine ne soit satisfaisante. Avant d'étudier la question, il a fait des recherches sur la perméabilité des membranes animales à différentes pressions, sur la rapidité avec laquelle s'effectue la filtration des sels et des matières albuminoïdes, et il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'albumine ne se dissout point en réalité ; les solutions dites albumineuses ne sont en réalité que des émulsions, à éléments solides plus ou moins fins ; les différentes espèces d'albumine ne filtrent point avec la même facilité : celle des œufs passe plus vite que celle du sérum ; la caséine du lait ne filtre point.

2° Plus la pression exercée à la surface de la membrane filtrante est énergique, moins le passage est rapide.

3° Si cette membrane est en contact des deux côtés avec des liquides, la perméabilité est inversement proportionnelle à la différence des pressions.

Ces propositions, appliquées au rein, permettent d'interpréter l'albuminurie d'une façon complétement nouvelle ; mais avant d'entrer dans la discussion proprement dite, l'auteur s'efforce de démontrer : 1° que les tissus séparant les vaisseaux des glomérules de Malpighi, des canaux urinifères peuvent être assimilés aux membranes dont il s'est servi ; 2° que l'excrétion urinaire résulte d'une simple filtration ; 3° que les hypothèses par lesquelles on a tenté d'expliquer l'albuminurie sont toutes en contradiction avec un certain nombre de faits, ou n'ont reçu aucune démonstration expérimentale.

I. — *Les tissus qui séparent les capillaires du glomérule des tubes urinifères sont comparables aux membranes filtrantes.*

Ce fait ressort des descriptions anatomiques données par Schweiger-Seidel et Ludwig. Runeberg ne les rappelle point et se borne à dire quelques mots sur la couche de cellules qui entourent les vaisseaux. Bowman, Wittich et Hende les ont niées complétement, tandis que Beckmann, Isaacs, Axel Key, Seng, Heidenhain et beaucoup d'autres ont dit qu'on ne les trouve que chez les fœtus et les jeunes sujets, et que plus tard, elles font place à une membrane sans structure, entourant le glomérule. Ce dernier point n'est pas tout à fait exact : Si on examine au microscope un rein frais à un fort grossissement, et surtout avec une lentille à immersion, on distingue une couche de grosses cellules à noyaux que l'on peut isoler en prenant des précautions. (Il est impossible de la distinguer sur des préparations durcies). On la rencontre à tous les âges chez l'homme et chez les animaux ; l'auteur l'a vue sur des reins de lapin et de chat.

II. — *L'excrétion de l'urine est une simple filtration*

Ce point est admis par tout le monde, seulement beaucoup de

physiologistes se demandent quelle est la nature du liquide qui sort des capillaires des glomérules. Bowman croit qu'il est fourni exclusivement par l'eau de sérum ; hypothèse peu vraisemblable, puisqu'en d'autres points, au voisinage des glandes sudoripares, par exemple, des capillaires ayant la même structure que ceux du rein, laissent filtrer de l'eau tenant des sels et d'autres matières en dissolution. Küss et Wittich prétendent même que le sérum du sang sort des vaisseaux avec son albumine, et cette opinion n'est pas sans quelque fondement, puisque l'on peut dialyser artificiellement l'albumine du sérum ; il est vrai qu'elle ne se trouve ni dans les larmes, ni dans la sueur, ni dans aucun des exsudats qui se font dans l'organisme en état normal. On peut d'autant plus difficilement admettre que l'albumine arrive dans la capsule de Bowman que le nitrate d'argent lui-même ne saurait y pénétrer. Les expériences de Rœmer ont démontré que si des molécules de cette substance ont été introduites dans la circulation, elles sortent des capillaires glomérulaires, mais s'arrêtent au milieu de la couche épithéliale qui les revêt.

La résorption de l'albumine après l'exsudation du sérum est également improbable : Ludwig a fait remarquer avec justesse que chez les gros herbivores, il y aurait une résorption journalière de 3 ou 400 grammes. La théorie de ce physiologiste est adoptée par Runeberg ; le liquide qui sort des vaisseaux sanguins et arrive dans la capsule de Bowman est de l'eau contenant des sels en dissolution. Reste à savoir quelles modifications subira l'urine avant d'arriver dans la vessie ? Ludwig admet que dans son passage à travers les tubuli, une partie de son eau serait reprise par les sinus lymphatiques circonvoisins. La chose paraît probable quand on compare les quantités de sels contenues dans le sérum et dans l'urine ; elles sont toujours plus considérables dans le second cas ; il est vrai que la proportion n'est pas la même pour tous les sels. Les expériences de l'auteur, qui lui ont montré que tous ne filtrent point avec la même facilité, permettent d'expliquer le fait.

Bowman, Wittich, Heidenhain, etc., prétendent que la concentration de l'urine résulte d'une action de l'épithélium des tubuli. Heidenhain a vu que le sulfate double d'indigo et de soude se retrouve dans l'urine, après que la tension artérielle a été abaissée par la section de la moelle, et il en conclut qu'il ne sort point des vaisseaux du glomérule, mais qu'il passe dans l'urine par l'intermédiaire de l'épithélium des canaux urinifères. Ce fait est peu probant, et il est possible que la substance en question filtre par les capillaires du glomérule, et que sa présence ne soit constatée que plus bas, parce que l'urine a subi une certaine concentration pendant ce trajet, et même dans l'expérience d'Heidenhain la tension artérielle étant notablement abaissée, la circulation ralentie, une partie du sel a pu être résorbée aussitôt après son exsudation ; d'un autre côté les sels du sang ont une grande tendance à transsuder, ils sont peu abondants et ne contractent aucune combinaison avec les matériaux organiques ; ceux qu'on introduit artificiellement se retrouvent au bout de fort peu de temps dans l'urine ; il est donc permis de supposer que le sérum qui passe dans la capsule de Bowman en renferme une certaine quantité. De plus, si l'épithélium est l'agent actif de la condensation, il doit excréter, outre l'urine, des phosphates et même des sulfates, puisqu'on en retrouve dans l'urine vésicale ; ce fait n'est guère vraisemblable. On

a dit que le sérum était alcalin et l'urine acide, et que par conséquent celle-ci subissait des changements chimiques dans son passage à travers le rein, mais après chaque filtration, l'alialinité des solutions diminue notablement. Si même un liquide, contient des sels acides, comme c'est le cas pour l'urine, les filtrations répétées suffisent pour lui donner finalement le caractère d'acidité.

L'excrétion urinaire résulte donc de l'exsudation d'une certaine quantité d'eau de sérum ; elle entraîne avec elle les sels que l'on retrouve plus tard, la concentration se fait dans les tubes urinifères et résulte de la résorption d'une partie de l'eau.

III. — *Les explications qu'on a données jusqu'ici de l'albuminurie sont peu satisfaisantes.*

Frerichs a remarqué depuis longtemps que la diminution de la tension artérielle et l'augmentation de la tension veineuse sont suivies du passage de l'albumine dans l'urine. Robinson dit d'un autre côté que la ligature des veines rénales est suivie d'albuminurie ; Munk, Beckman, Stokvis ont également signalé la relation des troubles circulatoires du rein et de l'albuminurie. Tous ces faits sont difficilement explicables si l'on admet la nécessité d'un haute tension dans les capillaires du glomérule. Les albuminuries, consécutives aux stases veineuses, disparaissent quand la tension augmente dans les artères et les capillaires excrétants. Beckman, Senator et Bartels, afin de tourner la difficulté, prétendent que l'albumine sort des capillaires qui entourent les tubuli (capillaires interstitiels), mais ceux-ci sont séparés de la paroi par leur sinus lymphatique que l'albumine devrait traverser avant de se mélanger à l'urine : de plus, cette paroi du canalicule et son épithélium permettent difficilement le passage.

L'explication n'a pas même le mérite de convenir à tous les cas, puisque l'on trouve de l'albuminurie après la ligature de l'artère rénale, et qu'il est impossible de songer à une augmentation de tension dans les capillaires interstitiels.

La ligature de l'aorte, au-dessus de l'origine des rénales, faite par Hermann, Overbak, est également suivie d'albuminurie, aussi tous ces expérimentateurs en ont donné une explication singulière : par suite du ralentissement de la circulation, les globules s'arrêteraient dans les capillaires interstitiels et constitueraient ainsi un obstacle capable d'élever la tension dans les vaisseaux en amont et en particulier dans ceux des glomérules, supposition peu plausible, puisque l'albumine disparaît aussitôt qu'on lève l'obstacle à la circulation artérielle et qu'on augmente par conséquent la tension dans les capillaires immédiats.

Toutes les affections accompagnées de ralentissement du pouls, de phénomènes asphyxiques, tels que le choléra, les diarrhées cholériformes des enfants, produisent la diminution des urines et l'albuminurie, et pourtant la tension artérielle s'abaisse dans toutes.

Des expériences faites dans un autre sens confirment les premières : on a pu lier l'aorte au-dessus des rénales sans que l'urine devint albumineuse.

est donc impossible, si l'on admet que l'exsudation de l'albumine se fait par les vaisseaux des glomérules de Malpighi, de songer qu'une

augmentation de la tension veineuse ou artérielle puisse agir comme cause déterminante ou même adjuvante.

D'après une autre théorie professée par Becquerel, Vernois, Lecorché, l'épithélium des tubes urinifères formerait le principal obstacle au passage de l'albumine ; dès qu'il est détruit, elle se mélange à l'urine.

On trouve souvent à l'autopsie d'individus qui n'ont jamais eu d'albuminurie des altérations de cet épithélium ; d'un autre côté, la courte durée des intermittences du phénomène dans bien des cas, ne permettent guère de croire à une altération permanente, fût-elle même légère.

La quantité d'albumine n'est presque jamais en rapport avec les troubles de l'épithélium. Ainsi, dans l'empoisonnement par l'arsenic, on trouve presque toujours les cellules agrandies et infiltrées de graisse, et néanmoins l'albuminurie est rare ou fort peu abondante quand elle existe.

Runeberg n'admet pas davantage les théories d'après lesquelles l'albuminurie serait un phénomène dyscrasique. On dit que la maladie de Bright était accompagnée d'hydrémie. Kjerulf et Mosier ont réussi à déterminer de l'albuminurie en injectant des grandes quantités d'eau dans les veines de plusieurs animaux. L'hydrémie brightique ne prouve pas grand chose puisqu'elle arrive à une période avancée de la maladie, c'est un simple accident de cachexie. Quant aux injections veineuses, elles n'ont pas donné les mêmes résultats entre les mains de Westphal, Hermann et Stokvis ; ce dernier physiologiste a vu seulement, lorsque la quantité de liquide introduite dans l'économie était considérable, de l'hémoglobinurie consécutive à la dissolution des globules rouges.

Certains ont dit que l'albumine du sérum diffère de celle que l'on trouve dans l'urine ; les recherches de Stokvis prouvent le contraire.

Runeberg passe ensuite en revue les théories de MM. les professeurs Robin, Gubler et Jaccoud et ne les trouve point suffisamment démontrées.

Il arrive ensuite à cette conclusion : que dans les albumineries qui ne sont accompagnées d'aucune lésion du rein, l'exsudation se fait dans les capillaires des glomérules ; qu'elle résulte d'un abaissement de la tension vasculaire, ou plutôt de l'augmentation de perméabilité qu'elle produit.

La seconde partie du mémoire est destinée à montrer que cette théorie n'est en contradiction avec aucun des faits observés jusqu'ici, qu'elle explique au contraire d'une façon rationnelle beaucoup de phénomènes qui semblaient obscurs ou irréguliers.

Les albuminuries des affections organiques du cœur non confirmées accompagnent certainement une réplétion exagérée des veines rénales, il semblerait tout naturel au premier abord d'admettre, comme on l'a toujours fait, que leur cause déterminante est l'augmentation de la tension veineuse. On trouve ici, d'après Runeberg, plusieurs éléments dont on doit tenir compte : 1° la diminution de la tension dans les artères est toujours plus grande que son augmentation dans les veines ; 2° celle-ci retentit surtout sur les capillaires interstitiels et arrive difficilement jusqu'à ceux des glomérules ; 3° dans les tubes urinifères comprimés par les veines dilatées, la tension augmente de sorte que la différence

entre elle et celle des capillaires excrétants diminue. Or, nous savons que la filtration se fait d'autant plus facilement à travers une membrane séparant deux liquides que la différence de leurs pressions est moindre. (Expérience de l'auteur.)

Par conséquent, les albuminuries d'origine cardiaque ont pour cause la diminution de la tension artérielle, l'augmentation de celle des veines ne joue qu'un rôle accessoire de peu d'importance.

Les circonstances sont exactement les mêmes à la suite de la ligature d'une des rénales ou de l'aorte au-dessus de leur origine. Après l'extirpation d'un rein dans les collapsus du choléra, de diarrhées chroniques, la tension artérielle s'abaisse, l'urine diminue et devient albumineuse. Dès que la tension artérielle augmente, elle redevient plus abondante et l'albumine disparaît.

Dans les affections nerveuses, la même explication rend compte de tous les phénomènes. On connaît l'albuminurie qui suit la piqûre du plancher du 4e ventricule, celle qui accompagne les hémorrhagies cérébrales. Claude Bernard, Ruppert et de Witt en ont signalé dans l'épilepsie, Fürstner dans le déliriun tremens, Johnson, à la suite de bains froids prolongés. Dans tous ces cas, la diminution de la tension des capillaires est la cause déterminante. Elle peut être produite par deux mécanismes différents : la paralysie ou la contracture prolongée des muscles lisses des artères de petit et de moyen calibre ; dans le premier cas, elles se dilatent, reçoivent une quantité de sang plus considérable qu'à l'état normal et la tension diminue dans les capillaires ; dans le second, leur calibre est rétréci, le passage du sang est entravé de telle sorte que la tension augmente dans les grosses artères et diminue dans les capillaires. Les lésions et les irritations, portant sur les centres vaso-moteurs, produisent l'un ou l'autre effet.

Les expériences de Wittich et de C. Bernard confirment ces vues : le premier a coupé tous les filets nerveux qu'il a pu atteindre au voisinage des artères rénales et n'a jamais produit d'albuminurie. C Bernard, au contraire, les a irrités, et en a constaté presque aussitôt. La chose s'explique aisément puisque la section du vaso-moteur ne saurait produire autre chose qu'une augmentation de tension dans les capillaires.

L'albuminurie fébrile est due à la même cause; jamais dans le rein on n'a vu à sa suite, une lésion spéciale, différente de celles qu'on rencontre chez les individus qui n'ont point été albuminuriques. Elle se présente à une époque avancée, lorsque les battements du cœur ont perdu une partie de leur énergie, lorsque le système nerveux a subi cette dépression que Liebermeister a signalée à la suite des élévations prolongées de température. Ici encore l'abaissement de la tension est manifeste.

Dans les empoisonnements et surtout pendant le cours de la cachexie saturnine, les urines deviennent albumineuses. Ce fait attribué ordinairement à l'action du plomb sur le tissu du rein, résulte en réalité d'une diminution de la tension artérielle. Si l'albuminurie arrive à une période avancée de la cachexie saturnine, elle est comparable à celle des fièvres ; si au contraire elle arrive comme l'a vu Grafflay à la suite d'un accès de colique, elle a la même cause et le même mécanisme que celle des affections nerveuses. Tous ces faits suffisent pour montrer les applications étendues que l'auteur a tirées de ses expériences. Il termine en jetant

un coup d'œil sur celles de Cohnheim, relatives à l'inflammation, et en montrant l'influence des abaissements de tension sur l'albuminurie des diverses espèces de néphrite, puis il formule ainsi ses conclusions :

1° Le passage de l'albumine du sérum dans les voies urinaires se fait au niveau des glomérules de Malpighi, il résulte d'une perméabilité d'épithélium qui les recouvre ;

2° Celle-ci résulte d'une diminution de la différence entre la pression qui existe dans les tubes urinifères et la tension sanguine dans les capillaires artériels, diminution qui peut être produite par l'élévation de la pression intra canaliculaire ou par l'abaissement de la tension dans le glomérule;

3° Quand l'augmentation de perméabilité est la suite d'une lésion inflammatoire ou autre, les différences de tension agissent comme dans les cas précédents : elles contribuent à augmenter ou à diminuer les quantités d'albumine ;

4° L'albumine des œufs possède un degré de filtrabilité beaucoup plus grande que celle du sérum, et quand on l'introduit dans la circulation, elle passe rapidement dans l'urine sans qu'il soit nécessaire pour cela que la tension diminue ou que les parois vasculaires soient lésées

THOMAS.

Ueber die Veranderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezuhlischen Theorien (Des altérations des petits vaisseaux dans la maladie de Bright : exposé des diverses théories), par EWALD *(Virchow's Arch., Bd. LXXI, p.* 453-580, *décembre* 1877).

L'auteur consacre la première partie de ce long mémoire à un historique détaillé de la question. Nous renvoyons, pour les détails de cet historique, à la revue critique publiée sur ce sujet par M. Labadie-Lagrave.

Rappelons seulement qu'il existe sur ce point de pathologie deux théories principales.

1° L'affection rénale est consécutive à l'affection cardiaque (Rayer).

2° Elle est primitive (Bright, Traube). Dans cette dernière hypothèse, on a successivement admis :

a) L'hypertrophie cardiaque est la conséquence de la gène mécanique de la circulation à travers le rein sclérosé (Traube).

b) Elle est la conséquence de l'accroissement de la tension artérielle générale, due au spasme des petits vaisseaux, résultant de la présence dans le sang de matériaux destinés à être éliminés par le rein (Johnson).

c) Elle tient à des lésions généralisées des petits vaisseaux de l'organisme : cette altération constituerait la fibrose artério capillaire de Gull et Sutton.

L'auteur a tenté d'éclairer à l'aide de nombreuses expériences cette question si vivement controversée.

Il donne d'abord quelques détails sur l'objet et la méthode de ses investigations. Les vaisseaux isolés ont été examinés, aussitôt coupés, dans une solution de sel de cuisine à 0,5 % ou dans du sérum, après coloration à l'aide de la fuchsine ; alors les noyaux musculaires se distin-

guent nettement des cellules musculaires et du tissu fibreux et élastique, dont la surface interne seule se colore ; on peut ainsi apprécier et mesurer le diamètre de la cavité du vaisseau et l'épaisseur des parois.

L'auteur a observé de cette façon les petits vaisseaux de la pie-mère, du pont de Varole qui sont relativement faciles à isoler et qui, d'ailleurs, se trouvant dans les mêmes conditions que tous les autres vaisseaux du corps non situés entre le cœur et les reins, permettent de conclure du particulier au général. Les lésions présentées par ces vaisseaux ont toujours été retrouvées par les observations sur les vaisseaux des autres régions (peau, intestins). Voici ses conclusions :

1° A l'exemple de Johnson, il n'a jamais pu constater la présence de cette substance spéciale décrite par Gull et Sutton, et qui constituerait leur *arterio-capillary fibrosis*. Pour lui, ce prétendu dépôt fibroïde-hyalin ne serait que la gaîne lymphatique qui entoure les vaisseaux, devenue plus distincte par l'action de la glycérine. Il suffirait de quelques plissements de la gaîne lymphatique pour produire ces apparences anomales que Gull et Sutton ont prises pour un tissu fibroïde hyalin de nouvelle formation.

2° Examen de la théorie de Johnson. — Il y a dans la maladie de Bright un épaississement de la paroi des vaisseaux.

Mais ici se présente une difficulté. L'épaississement observé est-il réel ou apparent ?

En effet le rapport entre l'épaisseur de la paroi et le diamètre de la cavité est altéré au profit du premier terme : voilà ce que nous apprend la mensuration micrométrique.

Or ce rapport peut être altéré dans le sens susdit de deux façons : ou par un épaississement de la paroi, ou par une simple contraction active, laquelle nécessairement diminue le diamètre de la cavité.

Par suite l'*hypertrophie* des parois peut être *absolue*, *relative*, réelle ou apparente, et rien ne permet de décider la question à la simple inspection.

Quoi qu'il en soit, dans les vaisseaux d'une ouverture de 10 à 30 micromillimètres (les seuls que l'auteur ait examinés), le rapport entre l'épaisseur pariétale et le diamètre de la cavité varie, à l'état normal du 1/10 à 2/10 ou 3/10 au plus. Invariable dans toute autre maladie, il monte, dans la maladie de Bright compliquée d'hypertrophie cardiaque, au chiffre de 5/10 à 9/10, même jusqu'à 12/10, épaisseur pariétale plus grande que le diamètre de la cavité.

C'est là un fait frappant et caractéristique. Un observateur exercé reconnaîtra *au premier coup d'œil* une préparation prise sur un individu mort de néphrite chronique et la distinguera immédiatement entre d'autres préparations provenant d'individus qui ont succombé à des maladies quelconques.

M. Ewald passe en revue toutes les autres altérations vasculaires décrites par les auteurs : athérome, dégénérescence graisseuse, sclérose.

Toujours on constate soit la présence d'éléments nouvellement formés, soit la dégénérescence d'éléments anciens. Mais dans aucun cas, on n'a vu cette altération du rapport entre l'épaisseur pariétale et le diamètre de l'ouverture, altération typique et spéciale à la néphrite chronique.

Est-ce à dire que tous les cas de néphrite chronique, indistinctement, montrent cette hypertrophie des parois vasculaires ? M. Ewald distingue entre la néphrite interstitielle, la parenchymateuse et les formes mixtes. Voici ses résultats :

1° Presque la totalité des cas de néphrite *insterstitielle* chronique granulaire s'accompagnent d'hypertrophie du cœur et des vaisseaux.

2° Les formes mixtes sont réparties par l'auteur en deux catégories : celles où le poids du rein dépasse 300 grammes, celles où il n'atteint pas ce chiffre. Pour les premières, deux tiers des cas s'accompagnent d'hypertrophie du cœur et des vaisseaux, un tiers d'hypertrophie cardiaque seule. Pour les secondes, on trouve exclusivement le cœur et jamais les vaisseaux hypertrophiés.

3° Les néphrites *parenchymateuses* présentent, dans le tiers des cas environ, l'hypertrophie cardiaque seule.

4° Les affections néphritiques ou cardiaques secondaires, qui ne dérivent point d'une lésion rénale primitive, ne produisent jamais l'hypertrophie des vaisseaux.

De ces faits, l'auteur tire une nouvelle preuve contre la théorie de Gull et de Sutton. En effet, de ce que la néphrite chronique s'accompagne d'une *altération de facture spéciale* des petits vaisseaux, laquelle ne se présente dans aucune maladie générale n'intéressant pas le tissu du rein, il s'ensuit nécessairement que c'est bien la lésion rénale qui prédomine dans cette affection, et que ce n'est point, comme le veulent Gull et Sutton, à une maladie générale, dont la néphrite ne serait qu'une manifestation locale, qu'il faut attribuer les accidents. Et résolument, l'auteur se range du côté de Johnson. « La maladie rénale est la cause, l'hypertrophie cardiaque l'effet. »

Mais comment rattacher l'hypertrophie des parois musculaires des artérioles à l'hypertrophie du cœur ?

L'explication donnée par Johnson (régulation automatique de l'afflux du sang dans les organes, antagonisme du cœur et des petits vaisseaux) repose sur une interprétation erronée de certains faits. Si la tension de l'aorte augmente par suite de l'obstruction des bronches, cela tient, non à une contraction active des petits vaisseaux qui s'opposeraient ainsi à l'afflux trop rapide du sang saturé d'acide carbonique que les poumons sont incapables de décarboniser, mais bien à l'excitation du centre vaso-moteur par ce sang, et à l'action réflexe exercée par le centre vaso-moteur sur les petits vaisseaux qu'il rétrécit. Si on enlève préalablement le centre vaso-moteur, le phénomène n'a pas lieu.

Ensuite il est bien difficile d'admettre un antagonisme entre le cœur et les petits vaisseaux.

Le cœur peut, au moyen du *nerf dépresseur*, remédier à une exagération de pression en détruisant le tonus des petits vaisseaux. Il faudrait donc que l'effet du nerf dépresseur fût contrebalancé et annihilé par celui des vaso-moteurs. Du reste le seul fait, qu'on trouve souvent dans la néphrite, l'hypertrophie cardiaque non accompagnée d'hypertrophie des petits vaisseaux, suffirait à prouver que l'altération de ces derniers ne saurait être la cause de l'altération du cœur.

L'auteur n'accepte pas davantage l'opinion de ceux qui expliquent l'hypertrophie des petits vaisseaux comme résultant d'une contraction

active de leurs parois pour venir en aide à l'impulsion du cœur devenue insuffisante. Pour cela, il faudrait que les contractions des petits vaisseaux fussent synchrones de celles du cœur. De telles contractions ne sont qu'exceptionnelles. On les a trouvées aux ailes des chauves-souris par exemple, mais sur des fibres musculaires striées. Toute autre contraction non synchronique ne ferait qu'augmenter la résistance au cours du sang, qui se trouverait bien mieux facilité par la dilatation des petits vaisseaux.

Enfin M. Ewald s'arrête à une dernière cause d'hypertrophie des petits vaisseaux. Suivant lui c'est à *l'influence mécanique de l'exagération de la pression latérale* qu'il faut attribuer le phénomène.

Il est reconnu généralement que dans aucune autre maladie la tension artérielle n'atteint un degré aussi élevé que dans la néphrite chronique. La poussée violente qui s'exerce contre les parois des petites artères d'une façon permanente pendant toute la durée de la maladie aurait nécessairement pour effet de les dilater, si la tension des fibres musculaires qu'elles possèdent ne venait contrebalancer cet effet et maintenir le calibre normal.

C'est la propriété caractéristique du tissu musculaire, la *contractilité*, qui est ici mise en jeu, *indépendamment de toute action du système nerveux central.*

Du reste il est évident que l'élévation de la tension dans les artères précède l'hypertrophie cardiaque, car celle-ci est la suite d'un travail exagéré du cœur, qui n'a lieu, en dehors des lésions valvulaires, qu'en présence d'une augmentation préalable de la tension.

En résumé, la néphrite chronique donne lieu successivement aux phénomènes suivants :

1° Augmentation de la tension du sang dans le système aortique ;

2° Hypertrophie du cœur ;

3° Hypertrophie de la tunique musculaire des petits vaisseaux.

L'auteur ajoute à son travail quelques considérations sur les altérations spéciales aux vaisseaux rénaux, sur lesquels on remarque quelques différences d'avec les autres vaisseaux du corps. Il admet sur ce point les conclusions émises par Thoma (Voir *Virchow's Archiv*, Bd 71, Heft 4 et 2 ; et plus haut. WEIL.

Experimentelles über fettige Degeneration der Nierenepithelien (Recherches expérimentales sur la dégénérescence graisseuse des épithéliums du rein), par O. von PLATEN (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXI, p.* 31).

Les essais que l'on a tentés jusqu'ici pour produire la dégénérescence graisseuse des épithéliums du rein n'ont pas été heureux, ou du moins l'on n'est pas arrivé à réduire à une cause simple, élémentaire, les causes nombreuses qu'on attribue à cette lésion. Tous les auteurs, à l'exception de Zielonko, ont surtout incriminé l'hyperémie veineuse du rein ; tandis que v. Platen, guidé par des vues théoriques, attribue la dégénérescence graisseuse des épithéliums rénaux à une insuffisance d'apport du sang artériel. Il a fait des expériences intéressantes pour le démontrer. Ces expériences consistent à mettre à nu l'artère rénale et à en diminuer le calibre au moyen d'une ligature. Pour y parvenir, il est bon,

contrairement à ce que l'on pourrait croire *à priori*, de choisir la voie abdominale, de préférence à la voie dorsale.

Les résultats ainsi obtenus sont intéressants. Dans tous les cas où le calibre de l'artère est resté perméable, la dégénérescence a été observée : dans ceux où elle avait été complétement obstruée, il se produisait une nécrose plus ou moins considérable du parenchyme. D'autres fois on arrivait à produire un troisième désordre nutritif, l'atrophie simple, qui se rapproche davantage du processus physiologique. Si l'on pratique la ligature des uretères, les épithéliums des canaux contournés deviennent plus clairs et moins volumineux ; ils perdent peu à peu leur aspect granuleux qui est l'indice de l'intégrité de leur fonction. L'organe devient pâle et exsangue et finalement s'atrophie.

Au point de vue de la pathologie générale, il résulte de ces expériences que lorsqu'une cause déterminée supprime brutalement la nutrition d'un organe, il y a nécrose ; si elle diminue simplement mais rapidement, il y a dégénérescence graisseuse (utérus pendant la parturition, néphrite aiguë, etc.). Si elle diminue progressivement il se produit une atrophie.

Ces données ne s'appliquent pas très-bien malheureusement à la maladie de Bright où l'on observe tantôt l'intégrité, tantôt la dégénérescence en masse de l'épithélium rénal. C'est un sujet à étudier plus tard.

C. Z.

Ueber experimentelle erzeugte Rückenmarkssclerose und die Ausgänge der acuten Myelitis (De la sclérose médullaire produite expérimentalement et des terminaisons de la myélite aiguë), par LEYDEN. — Société médico-psychologique de Berlin, 16 avril 1877 (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 49, *p.* 721, 3 *décembre* 1877).

Le but de ces expériences a été de rechercher quelles sont les lésions anatomiques que la myélite aiguë entraîne à sa suite, et si la sclérose se trouve dans le nombre.

Leyden provoque le développement d'une myélite aiguë chez des chiens en leur injectant, ordinairement dans la partie supérieure du renflement lombaire, quelques gouttes d'une solution arsenicale de Fowler.

La plupart de ces animaux qui étaient devenus complétement paraplégiques, succombèrent au bout de peu de jours ou de deux semaines au plus. Mais l'un d'eux après avoir été en grand danger durant plusieurs semaines et avoir eu des eschares, une chute des poils, etc., finit par retrouver un état relatif de bonne santé. Toutefois la paralysie du train postérieur demeura entière, les muscles correspondants s'atrophièrent et se contracturèrent, tout en se recouvrant d'un coussinet adipeux remarquable par son abondance. Au bout d'une année, ce chien fut sacrifié et l'on constata les altérations suivantes : Lipomatose intense des muscles, névrite chronique atrophique. Au niveau de l'injection, moelle transformée en une cicatrice mince mais très-fibreuse. Au-dessus de ce point, dans une étendue de 3 centimètres, lésions dont l'intensité diminue graduellement. Ainsi une coupe transversale pratiquée à la partie supérieure affecte à l'œil nu une ressemblance extrême avec la sclérose : consistance ferme, aspect transparent, gris-rougeâtre dans presque toute l'é-

paisseur, avec quelques petits îlots de substance blanche encore reconnaissable vers le centre de la coupe ; substance grise de configuration un peu indistincte, pie-mère épaissie et adhérente. Une autre coupe faite vers la partie inférieure montre un état différent de la moelle : excavation centrale remplie d'un tissu à mailles lâches et enveloppées d'un manteau résistant de substance grise dégénérée, au sein de laquelle on distingue encore également des îlots de substance blanche. Sur les coupes intermédiaires, on note la transition : le ramollissement kystique de la substance centrale est moins étendu, il est limité à l'une des cornes antérieures grises, tandis que l'autre corne se trouve remplacée partiellement par une masse de tissu conjonctif, molle et raréfiée. La substance grise dégénérée offre au microscope l'apparence si souvent décrite de la sclérose ou de la dégénérescence grise observées chez l'homme : une trame conjonctive résistante, au sein de laquelle sont disséminés des noyaux ovales et quelques cellules étoilées, des tubes nerveux, de diamètre très-inégal, isolés ou réunis en petits groupes. Quelques tubes rappelaient par leur gros volume, l'état boursouflé de la myélite aiguë ; sur certains points, les cylindres-axes des tubes conservés présentaient l'hypertrophie et l'éclat signalés aussi dans la sclérose de l'homme. Pour que l'accord fût complet, il ne manquait que les corpuscules amylacés et les cellules granuleuses dont l'existence, d'ailleurs, n'est pas constante non plus chez l'homme.

Dans une autre expérience, Leyden a injecté, à 3 mois de distance, d'abord à la portion supérieure, puis à la portion inférieure de la moelle dorsale d'un chien, quelques gouttes d'une solution étendue de Fowler. La première opération ne donna lieu qu'à des suites très-passagères ; la seconde fut suivie d'une paraplégie complète qui s'améliora à partir du 4e jour. En fin de compte, l'affaiblissement persistant seulement dans le membre gauche devint à peine appréciable. L'animal fut mis à mort 6 mois après la seconde injection. Au niveau des opérations, les méninges étaient adhérentes, mais la moelle n'offrait aucun changement de consistance ou d'épaisseur. Au niveau de l'injection supérieure, les coupes elles-mêmes ne laissèrent apercevoir rien d'anormal, mais le durcissement de la moelle fit voir dans le cordon latéral, une zone excentrique étroite de substance dégénérée, possédant à un degré moins intense les mêmes caractères que le foyer de sclérose découvert au niveau de l'injection inférieure.

Ce dernier, visible déjà à l'état frais, avait un demi-centimètre de haut, était plus rapproché de la région postérieure et occupait une partie notable de la moitié gauche de la moelle dorsale. Il présentait sur la coupe, en même temps qu'une consistance normale, un aspect uniforme, gris-rougeâtre et transparent. Vers le centre, la coloration devenait plus blanche et se perdait insensiblement dans la substance blanche, demeurée intacte, de la moitié droite de la moelle. Après durcissement dans le chromate d'ammoniaque et coloration des coupes par le carmin, les lésions de sclérose étaient encore plus manifestes au microscope. Le foyer ne s'étendait pas jusque dans la substance grise des cornes antérieures ; il intéressait seulement la corne postérieure gauche avec sa racine et le cordon postérieur correspondant.

Leyden résume dans les propositions suivantes les résultats de ses expériences :

1° La sclérose de la moelle peut dériver d'une myélite aiguë et doit être envisagée comme une terminaison de la myélite ou comme une myélite chronique.

2° Les autres modes de terminaison de la myélite aiguë sont :

(*a*). La formation de petits kystes.

(*b*). Des petits foyers de substance raréfiée.

(*c*). Une oblitération vasculaire avec sclérose atrophique. J. B.

Sur la sensibilité du péricarde à l'état normal et à l'état pathologique. Note de BOCHEFONTAINE et BOURCERET (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 17 *décembre* 1877).

On regarde généralement la péricardite comme une affection non douloureuse, et si quelques péricardites s'accompagnent de douleurs, ce serait, d'après la plupart des auteurs, le résultat de pleurésie concomitante ou d'irritation des nerfs voisins, nerfs phréniques, nerfs intercostaux. Mais cependant la douleur qu'on observe parfois dans la péricardite n'a pas les caractères des douleurs pleurétiques. Il était donc intéressant de rechercher directement si le péricarde est sensible, et surtout s'il est sensible dans l'état d'inflammation, puisque les expériences de Flourens ont montré dès longtemps que les tissus peu sensibles ou même complétement insensibles à l'état normal, deviennent très-sensibles lorsqu'on les a préalablement enflammés. Pour interroger la sensibilité sur des chiens, chez lesquels on avait préalablement déterminé une péricardite, M. Bochefontaine a noté les variations de la pression sanguine sous l'influence des excitations du péricarde ; il a dû de plus agir sur des animaux curarisés et soumis à la respiration artificielle, car, pour irriter le péricarde, il est nécessaire d'ouvrir largement la cage thoracique, condition qui rend la respiration normale impossible. Dans ces circonstances il a constaté que le péricarde enflammé artificiellement est sensible aux excitations mécaniques. S'adressant alors à des animaux à l'état normal, il a également constaté la sensibilité du péricarde, surtout pour la face externe. Ce dernier fait explique comment la péricardite rhumatismale, superficielle et affectant très peu le tissu sous épithélial est à peu près indolore, tandis que les inflammations franchement parenchymateuses peuvent, sans irritation des organes voisins, donner lieu à une douleur intense. M. DUVAL.

Die Ursachen des rasch eintretenden Todes nach ausgedehnten Verbrennungen (Des causes de la mort rapide après des brûlures étendues), par E. SONNENBURG (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, *IX*, *n*os 1 *et* 2, 1877).

Les recherches de Sonnenburg ont eu pour but d'étudier l'effet des brûlures étenduos sur la pression sanguine.

Ses expériences l'ont amené à reconnaître tout d'abord l'existence d'une cause de mort très-rapide, le suréchauffement du sang; chez certains animaux mis en expériences, la mort arrivait très-rapidement, la pression sanguine restant forte, mais la température étant très-élevée, jusqu'à 44°. Il s'est mis à l'abri de cette cause, en faisant suivre

immédiatement la brûlure, produite généralement par une immersion ou une affusion d'eau bouillante, d'une affusion d'eau froide. En procédant ainsi, il a vu la température des animaux ne varier que peu, les symptômes ultérieurs restant les mêmes.

Dans une première série d'expériences, Sonnenburg résèque à des grenouilles le sternum et les clavicules, ouvre le péricarde et met le cœur à nu; les unes servant de terme de comparaison, aux autres il brûle au fer rouge les pattes de derrière; aussitôt presque, il peut constater un affaissement de la tonicité vasculaire; le cœur se contracte énergiquement, mais sans effet; parfois il survient des signes de paralysie pulmonaire. Si, au préalable, il coupe à ces grenouilles les nerfs sciatiques et cruraux, ou la moelle lombaire, il ne remarque aucun retentissement sur la circulation.

La seconde série d'expériences porte sur des chiens et des lapins, chez lesquels on mesure la pression sanguine. La brûlure (affusion d'eau bouillante sur le train postérieur) est accompagnée d'une élévation de pression, mais à laquelle fait suite une dépression rapide; dans le cours de celle-ci, une nouvelle brûlure détermine une nouvelle élévation instantanée de pression moindre que la précédente, suivie d'une dépression plus marquée.

Si au préalable, on a pratiqué la section de la moelle épinière, à la hauteur de la dernière dorsale, les phénomènes observés sont différents : la brûlure ne détermine aucun retentissement sur la pression sanguine, et l'animal en expérience résiste à plusieurs brûlures successives, lesquelles amènent en quelques heures la mort d'un animal semblable, mais dont la moelle est intacte.

Pour démontrer que ces phénomènes ne sont pas dus au transport dans la circulation de matière septique provenant de la brûlure, Sonnenburg lie à un lapin l'aorte abdominale et la veine cave; néanmoins, la brûlure du train postérieur, lequel était devenu insensible est suivie d'une élévation de pression à laquelle fait suite une dépression, moins marquée cependant que chez les lapins intacts : ce qu'il faut mettre sur le compte de l'anémie de la moelle lombaire.

De ses expériences, Sonnenburg tire les conclusions suivantes.

1. Dans les cas de brûlures étendues, même superficielles, il peut se produire un suréchauffement du sang, qui amène très-rapidement la mort par paralysie du cœur.

2. La mort peut arriver sans suréchauffement du sang. Dans ces cas, où la mort ne survient pas presque immédiatement après la brûlure, les symptômes caractéristiques de collapsus que présente un brûlé, sont dus à une excitation exagérée du système nerveux, laquelle amène par voie réflexe une dépression de la tonicité vasculaire. H. THORENS.

Ueber die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen (De la mort subite après les brûlures graves), par PONFICK (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, *p.* 672, 12 *novembre* 1877).

Convaincu de l'insuffisance des théories proposées pour expliquer la mort subite à la suite de vastes brûlures, Ponfick en collaboration avec F. Schmidt a échaudé une certaine quantité de chiens.

Dans tous les cas de brûlures intenses, au bout de quelques minutes, on constatait déjà une grave altération du sang : les globules rouges subissant une sorte d'émiettement ou de liquéfaction, se résolvaient en d'innombrables petites particules colorées. Puis, ces fragments eux-mêmes disparaissaient au bout de quelques heures, mais non sans avoir produit des troubles sérieux dans divers organes éloignés les uns des autres. Les lésions les plus frappantes occupaient les reins, chargés d'éliminer une grande partie de l'hémoglobine qui circulait en liberté dans le sang. Le parenchyme rénal offrait les traces d'une inflammation plus ou moins vive : apparition de cylindres colorés dans l'urine, obstruction des canalicules, dégénérescence graisseuse de l'épithélium, etc. Une autre partie des fragments globulaires restait dans l'organisme. Ils disparaissaient au sein de la pulpe splénique et dans la moelle osseuse ; absorbés sans doute par les cellules contractiles de ces tissus, ils devaient y subir une régression graduelle.

Ce passage des fragments globulaires dans ces tissus caverneux était manifesté à l'œil nu par une augmentation remarquable du volume de l'organe, et par la rougeur intense et la richesse en sucs remarquée sur les coupes.

En s'appuyant sur le résultat de ces expériences, Ponfick émet l'opinion hasardée qu'il y aurait lieu de tenter une transfusion du sang chez les brûlés graves. Mais il faut remarquer que la différence qui existe entre les fonctions de la peau chez l'homme et chez le chien, rend difficilement applicable au premier les résultats des expériences pratiquées sur le second. Et de plus, ne sait-on pas que les altérations graves des reins sont une des contre indications les plus absolues de la transfusion. J. B.

Ueber vasomotorische Centren in der Grosshinrinde des Kaninchens (Des centres vaso-moteurs dans la substance corticale du cerveau chez le lapin), par B. KUESSNER (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank., t. VIII, Heft* 2, *p.* 432, 1878).

Kuessner a voulu contrôler les résultats expérimentaux, obtenns chez le chien et le lapin, par Eulenburg et Landois qui croient avoir démontré l'existence, chez les animaux en question, de centres vasomoteurs siégeant dans la substance grise des circonvolution cérébrales. L'auteur commence par critiquer les expériences d'Eulenburg et Landois ; il reproche surtout à ces derniers de n'avoir poursuivi leurs recherches que pendant un espace de temps trop court. Il importe en effet de s'assurer, que les effets thermiques, consécutifs aux lésions expérimentales du cerveau, persistent pendant quelque temps. Car Kuessner a constaté que lorsque, chez des lapins, on mesure la température des membres pendant plusieurs heures consécutives, cette température, à l'état normal, est plus élévée d'un côté que de l'autre, et varie d'un jour à l'autre sans cause appréciable. On ne pourra donc rapporter à une lésion expérimentale de la substance grise des circonvolution que des variations de température persistant dans un même côté du corps, pendant plusieurs jours consécutifs.

Pour ses expériences, Kuessner s'est servi du procédé de Nothnagel, qui consiste à injecter dans le cerveau de petites quantités d'une solution concentrée d'acide chromique. On arrive de la sorte à produire des lésions bien circonscrites, qui ne déterminent presque pas de réaction inflammatoire dans le tissu environnant. La température était mesurée à l'aide de thermomètres d'une très-grande précision, appliqués en dix points différents du corps, à savoir : aux quatre membres, et dans le conduit anditif externe de chaque côté, Kuessner a été amené par ses recherches à conclure, que les destructions partielles de la substance corticale du cerveau ne déterminent pas, chez le lapin, de modifications constantes de la température, autant du moins que la lésion intéresse la substance grise de la convexité des hémisphères. On n'est donc pas autorisé à admettre qu'il existe, dans cette région, des centres vaso-moteurs.

Pareil résultat expérimental négatif a été obtenu plus récemment, sur des chiens, par Hitzig, comme il résulte d'une note additionnelle annexée à la communication de Kuessner. E. RICKLIN.

Ueber Wiederbelebung nach Vergiftungen und Asphyxie (Du retour à la vie après empoisonnement et asphyxie), par BŒHM (de Dorpat) (*Archiv für experim. Path. und Pharmak., VIII, p.* 68, 1877).

Dans un travail précédent (*R. S. M.*, V, p. 51), Böhm avait déjà annoncé que l'on peut ranimer par un procédé très-simple les animaux asphyxiés ou empoisonnés par des doses nécessairement mortelles de sels potassiques. Il suffit, pour arriver à ce résultat, quelques minutes après la dernière respiration naturelle, de pratiquer simultanément la respiration artificielle et la compression de la région thoracique. Dans ces conditions, la circulation, puis la respiration se rétablissent, enfin la sensibilité réflexe revient et l'animal est ranimé.

Böhm reprend aujourd'hui ce sujet, qui a du reste été l'objet des travaux de Mickwitz (Dorpat, 1874) et Sorgenfrey (Dorpat, 1876). Il est arrivé à faire revivre les animaux dans les quatre conditions suivantes : empoisonnement par les sels de potasse ou par le chloroforme, asphyxie par occlusion de la trachée ou inhalation d'hydrogène :

1° *Empoisonnement par les sels de potasse.* — La pression artérielle tombe, les battements cardiaques s'affaiblissent, des convulsions se produisent, la respiration s'arrête, et si on n'intervient pas dans les premières minutes après la dernière respiration, l'animal meurt.

Pour être certain de le ranimer, il faut pratiquer la respiration artificielle dès que la respiration s'arrête : dans quelques cas il a suffi d'intervenir 4 ou 5 minutes après l'arrêt de la respiration. Mais la respiration artificielle seule n'est pas efficace, et il faut, au bout d'une ou deux minutes au plus, faire simultanément la compression du thorax. Dans quelques cas, il suffit de renouveler cette manœuvre 4 ou 5 fois : d'autres fois, au contraire, il faut 4 à 36 minutes pour que le cœur reprenne son

jeu normal. La plume du manomètre trace alors une ligne à zigzags. Parfois le cœur s'arrête de nouveau et d'une manière définitive ; le plus souvent il recommence à battre sous l'influence de compressions nouvelles. Lorsque l'animal se ranime vite, la pression monte brusquement : lorsqu'il faut, au contraire, une manipulation prolongée, les lignes d'ascension sont moins hautes. La respiration naturelle se rétablit d'après le même type que la circulation. Les premières respirations sont profondes, avec inspiration convulsive ; puis elles deviennent plus calmes et régulières. Parfois la respiration naturelle ne se rétablit qu'après plusieurs heures ou même ne se rétablit pas. Böhm pense que dans ces cas la moelle seule est ranimée, tandis que le cerveau et le bulbe restent paralysés.

Comment s'expliquer ces faits ? Lorsqu'on laisse agir le poison, le cœur affaibli, ne recevant plus qu'un sang pauvre en oxygène et riche en sel de potasse, ne tarde pas à perdre toute contractilité. La respiration artificielle fournit l'oxygène au sang : par la compression du thorax on produit un mèlange intime du poison avec toute la masse sanguine, on pratique une sorte de circulation artificielle ; dès lors le sang qui arrive au cœur est moins toxique et plus oxygéné. On peut aussi attribuer une certaine influence à l'excitation mécanique du cœur.

Empoisonnement par le chloroforme. — L'animal peut être ranimé alors que le cœur est arrêté depuis 7 à 9 minutes et la respiration depuis 10 à 24 minutes. Dans quelques cas il a suffi d'intervenir 5 et 9 minutes après l'arrêt du cœur. Du reste, le mécanisme de la guérison est identique à celui que nous venons de décrire.

Asphyxie. — Mêmes phénomènes avec cette particularité remarquable que le cœur perd beaucoup plus vite toute excitabilité, lorsque la cause de la mort est le manque d'oxygène dans le sang.

Il reste à étudier *les suites de cette mort apparente*. La mort peut arriver au bout d'un certain temps par dyspnée croissante, par œdème aigu des poumons, par suppuration des plaies pratiquées dans un but expérimental. Lorsque l'animal survit, on constate divers phénomènes intéressants.

Le plus constant est une exagération considérable de l'excitabilité réflexe, déterminant des crampes et des convulsions au moindre attouchement. Ce symptôme disparaît à mesure que les mouvements volontaires se rétablissent.

La motilité revient progressivement à la normale ; mais au début, les mouvements sont incomplets, irréguliers, ataxiques.

La sensibilité reste longtemps obtuse, quelquefois pendant des semaines. Elle fait entièrement défaut pendant la période de stupeur. *Tous* les animaux sont aveugles pendant les premiers jours, bien qu'il n'y ait aucune altération matérielle de l'organe visuel. Les autres sens sont également émoussés pendant quelque temps, mais à un degré moindre.

La température s'abaisse considérablement après l'expérience (jusqu'à 33° et 31° dans l'anus). Les centres régulateurs de la température sont donc vraisemblablement paralysés.

Enfin, chez tous les animaux, l'urine recueillie après l'expérience était très-riche en sucre.

En résumé, le système nerveux passe par une période de mort apparente avant la mort réelle. Le cœur, l'ultimum moriens, se ranime le premier, les hautes fonctions nerveuses les dernières. Pendant un certain temps l'animal ne vit que du cœur et de la respiration; puis le retour de la sensibilité réflexe annonce le réveil de la moelle. A ce moment encore le cerveau reste inactif ; dans une dernière période enfin il recouvre son fonctionnement normal.

Du reste, le genre d'empoisonnement ne paraît pas influer sur la marche des phénomènes qui suivent le retour de l'animal à la vie.

L. DREYFUS-BRISAC.

Die Ætiologie der Milzbrandkrankheit begründet auf die Entwickelungs des Bacillus Antracis (Étiologie du charbon basée sur l'histoire du développement de la bactéridie), par KOCH (*F. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen, II*, 3).

L'auteur a reconnu à la bactéridie deux modes de développement bien distincts. D'abord, comme tous les schisomycètes, elle peut se propager par segmentation, en même temps qu'elle s'accroît en longueur. C'est là, le seul procédé suivant lequel se développe le parasite dans l'intérieur d'un animal vivant. Dans un second mode, la bactérie ne représente qu'une étape dans une évolution circulaire qui, partant du bacillus, aboutit à des spores et revient de ces spores au bacillus. La grosseur de ces organismes, leur transformation rapide en spores permet d'étudier ce phénomène sur le porte-objet à température variable, dans le sérum sanguin, l'humeur aqueuse. Déjà, au bout de 2 heures, le développement des bâtonnets a lieu, et au bout d'une heure, ils sont devenus 20 et 30 fois plus grands. Enfin ils donnent naissance à des filaments transparents comme du verre, entremêlés au point de former un feutrage, dont le contenu devient granuleux en 10 ou 15 heures. Ils se fragmentent alors suivant des lignes régulièrement espacées; il en résulte des granulations pâles qui deviennent, en quelques heures, des spores fortement réfringents (corpuscules brillants, Pasteur). Par suite de la destruction des filaments, ces spores deviennent libres, et, peuvent, s'il reste encore assez de liquide nutritif, se transformer de nouveau en bactéridies dans la même préparation (corpuscules-germes, Pasteur). Mais cette nouvelle transformation s'effectue plus facilement dans de nouveaux liquides, principalement dans l'humeur aqueuse. Les corpuscules-germes ont un revêtement clair, qui se développe de façon à présenter une masse en forme d'œuf; puis, enfin en forme de bâtonnet, au milieu de laquelle disparaît le spore. Ces corpuscules-germes, empruntés à un liquide ne contenant plus trace de bactéridies, et portés dans un organisme non réfractaire au charbon, ont toujours, et sans exception, régénéré des bâtonnets et produit, en même temps, la maladie charbonneuse.

Beaucoup de conditions entravent le développement des bâtonnets en filaments et en spores : 1° La température ne doit pas descendre au-dessous de 18° ni dépasser 40° environ. La température la plus favorable est 35° ; les spores apparaissent alors au bout de 20 heures ; 2° il faut une

quantité suffisante d'oxygène pour rendre possible ce développement. C'est là la condition la plus importante. Dans les liquides les plus appropriés, si l'accès de l'air est impossible, le développement s'arrête au début de la formation des filaments. Cet arrêt survient dans le sang au moment où les raies de l'hémoglobine oxygénée font place à celle de l'hémoglobine réduite. Lorsque tout l'oxygène a été absorbé, les filaments se désagrègent et présentent finalement des sortes de chapelets que Bollinger avait considérés autrefois, à tort, comme les vraies formes des bactéridies. Le développement simultané des bactéries de la putréfaction n'entrave pas celui des spores, si toutes les autres conditions sont réunies. Comme on le sait, depuis longtemps, les bactéries se détruisent alors, ou bien sans laisser de produits susceptibles de se développer (dans des flacons fermés), ou bien en produisant des spores (dans des vases ouverts lorsque toutes les conditions sont favorables); 3° beaucoup d'autres conditions chimiques amènent la destruction des filaments : de faibles traces d'acides gras, d'acide phénique, la dilution du sang au 20e et la dessiccation trop rapide. La dessiccation lente permet, au contraire, la formation des corpuscules-germes qui résistent ensuite à la dessiccation prolongée; ce qui explique la conservation de la virulence des objets souillés par le virus. Ces corpuscules conservent leur vitalité pendant des années, quand on les place dans de l'eau pure ou quand on les dessèche. Elles n'exigent pas une si grande quantité d'oxygène pour se transformer en bactéridies qu'elles n'en ont exigé pour naître. C'est probablement pour cela qu'elles se transforment facilement en bâtonnets dans l'organisme, tandis qu'il ne peut y naître des spores. Dans les cadavres non soumis à l'influence de l'air, les spores ne se produisent pas, mais elles se produisent quand des parties renfermant des bactéries se trouvent dans un terrain meuble et humide, dans des conditions de température favorable. Ce fait explique l'influence de la saison et du sol sur le développement de la maladie. Il suffirait donc d'enterrer les cadavres d'animaux à une profondeur de 8 à 10 mètres, pour que la température basse empêchât l'apparition des corpuscules-germes si dangereux par leur résistance aux influences extérieures; le charbon ne se développerait pas, car la contagion par inoculation est rare, sauf chez l'homme.

Relativement à la pathologie du charbon, Koch fait observer encore que chez beaucoup d'animaux (la souris par exemple), on ne trouve que peu de bâtonnets dans le sang, tandis qu'ils existent constamment dans la rate et dans l'œdème avoisinant la piqûre d'inoculation. Ainsi s'explique la théorie du charbon sans bactéridies; théorie qui conduit logiquement à admettre que le parasite n'est pas un élément nécessaire de la maladie. Les grands animaux succombent plus lentement que les petits; la rapidité de la mort varie en raison directe de la quantité de spores inoculés.

Si l'on insère sous la peau des grenouilles, des fragments de chair d'animal charbonneux, elles ne sont pas atteintes du charbon; mais les leucocytes s'emparent des bâtonnets qui se développent dans leur intérieur en longs filaments enroulés (sans spores). Le sang des fœtus d'animaux charbonneux n'est pas virulent.

Les autres bactéries, même morphologiquement identiques, ou leurs spores ne produisirent jamais le charbon; ou bien elles sont inertes, ou bien lorsqu'on les emprunte à des matières putrides, elles sont mortelles,

mais par grandes quantités ; tandis qu'un très-petit nombre de bactéridies charbonneuses suffit à donner la mort. R. CALMETTES.

Ueber künstliche Poikilothermie (Sur les variations artificielles de la température), par Oscar ISRAEL (*Archiv für Anat. und Phys., p.* 443, 1877).

Ce travail répond à une question mise au concours par la faculté de médecine de Berlin : Il s'agissait de savoir si on peut, comme Claude Bernard l'a imaginé le premier, en refroidissant des animaux à sang chaud, les transformer en animaux à sang froid, et donner à leurs nerfs, leurs muscles, et à leurs tissus une excitabilité de plus longue durée.

Les procédés qu'on peut mettre en usage pour refroidir des lapins ou des chiens sont assez nombreux. On peut les placer dans des atmosphères artificielles contenant peu d'oxygène, la diminution des combustions organiques entraîne l'abaissement de la température. (Cl. Bernard.) La section de la moelle épinière cervicale entre la cinquième et la sixième vertèbre (Claude Bernard) serait, d'après Israel, le meilleur moyen de refroidir artificiellement des animaux à sang chaud. Il faut rejeter comme infidèles et irréguliers les procédés de Schiff qui injecte de fortes doses d'alcool, et de Wagner qui injecte de l'eau glacée dans l'intestin.

Pour obtenir le maximum de durée dans l'irritabilité des tissus musculaire et nerveux, il faut refroidir lentement l'animal, et ne pas pousser le refroidissement jusqu'à 17° ou 15°, compatibles pendant un certain temps avec la vie, mais épuisant l'animal. Il ne faut refroidir que jusqu'à 20° et n'arriver à cette température que graduellement, 6 ou 10 heures. Dans ces conditions l'irritabilité des nerfs persiste 3 heures 1/2 au maximum après la mort, et l'irritabilité des muscles 8 heures au maximum. Les muscles conservent toutes leurs propriétés et peuvent se tétaniser. Le cœur peut rester excitable plusieurs heures encore. Si on sacrifie l'animal avant de l'avoir refroidi complétement, on observe que déjà la durée de l'irritabilité a augmenté.

On peut par une courbe schématique indiquer la durée de l'irritabilité : on voit qu'elle est très-élevée et qu'elle descend très-vite à l'état normal, mais que, sur des animaux refroidis, elle est faible et descend lentement.

Les expériences d'Israel sur les modifications du pouvoir électro-moteur, des tissus musculaire et nerveux sous l'influence du refroidissement artificiel, ne paraissent pas décisives. Il semble que le refroidissement ne modifie guère les propriétés électriques propres aux muscles et aux nerfs.

CHARLES RICHET.

Sulle variazoni locali del polso nell' antibraccio dell' uomo, par A. MOSSO (2 *fascicules, Turin* 1870 ; *extrait des Atti della Reale Acad. delle scienze di Torino,* 18 *novembre* 1877). **Sur les variations locales du pouls. Note de A. MOSSO** (*Compte rendu Acad. des sciences,* 25 *février* 1878).

A l'aide d'un appareil dit *hydrosphygmographe*, qui n'est en somme qu'un *pléthysmographe* auquel est annexé un tambour à levier, Mosso étudie les variations du pouls :

1° Sous l'influence de conditions générales tenant plus particulière-

ment au système nerveux central. Ainsi chaque fois que, l'esprit étant au repos absolu, on sort de ce repos pour faire un travail intellectuel, résoudre une question, un calcul, le tracé du pouls se modifie profondément : le type et la forme de chaque pulsation de l'avant-bras sont changés, les vaisseaux se contractent, en même temps que le cœur augmente la fréquence de ses battements. En même temps il se produit une augmentation de volume du cerveau ; la constatation de ce fait a été possible sur trois sujets qui avaient une ouverture accidentelle dans les parois du crâne.

2° Sous l'influence de causes locales. L'étude de ces dernières conditions montre que le dicrotisme et le polycrotisme du pouls doivent être considérés comme des phénomènes locaux dus à l'état d'élasticité des vaisseaux sanguins dans chaque partie du corps. En augmentant la pression que supporte l'avant-bras, on fait varier le nombre des élévations catacrotiques et l'on produit un retard dans l'apparition du dicrotisme, qui est transporté vers la fin de chaque pulsation.

M. DUVAL.

Ueber die Erkältung (Du refroidissement), par AFANASSIEW
(*Centralblatt f. med. Wiss.*, n° 35, *p.* 628, 1877).

Il résulte des expériences faites sur les animaux, que dans les cas de paralysie vaso-motrice de la peau sous l'influence d'un refroidissement, la masse du sang refroidie s'écoule vers les organes parenchymateux et y produit des irritations et des obstacles à la nutrition, qui se traduisent par des processus inflammatoires.

Ces faits sont confirmatifs de la théorie de Rosenthal. E. S.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Die Wirkungen von Pilocarpin und Atropin auf die Schweisdrüsen der Katze (Effets de la pilocarpine et de l'atropine sur les glandes sudoripares du chat), par B. LUCHSINGER (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 482).

La pilocarpine fournit un moyen remarquable d'exagérer la sécrétion de la sueur, par action périphérique, indépendamment du système nerveux central. On opère sur un jeune chat : on coupe le sciatique à la cuisse; l'excitation du bout périphérique provoque, comme on sait, la sudation. On injecte sous la peau du dos 1 centigramme de chlorhydrate de pilocarpine en solution dans l'eau. Après 3 minutes, une sudation abondante se manifeste dans les 4 pattes et dure pendant plusieurs heures; elle est

aussi abondante et aussi prolongée du côté opéré que dans les autres pattes.

Où est le point de départ de cette excitation périphérique? Est-il dans les cellules glandulaires ou dans l'appareil nerveux terminal?

On sait qu'après la section de la corde du tympan, la fève de Calabar, la nicotine agissent encore comme excitants sur la glande sous-maxillaire. La nicotine a peu d'action sur les glandes sudoripares ; la fève de Calabar a une action plus marquée.

La nicotine, le calabar, la muscarine, la pilocarpine forment un groupe de substances exerçant la même action sur les glandes, sur l'intestin, sur le cœur et sur l'iris. Mais la nicotine et le calabar paraissent porter davantage leur excitation sur les centres médullaires des glandes sudoripares, tandis que la pilocarpine excite davantage les centres nerveux périphériques, c'est-à-dire l'appareil terminal qui préside à cette sécrétion. Mais la pilocarpine excite aussi les centres médullaires, et si la sécrétion de sueur ne diminue pas du côté où le sciatique a été coupé, c'est que la dilatation vasculaire qui se produit de ce côté compense jusqu'à un certain point l'excitation médullaire qui n'arrive plus aux glandes.

Mais la pilocarpine exerce bien manifestement une action locale. Sur un cheval, en effet, on injecte 40 centigrammes de cette substance sous la peau du dos. Au bout de 5 minutes, on observe une sudation localisée au point où a été faite l'injection; et cette sudation s'étend progressivement de manière à être généralisée au corps tout entier après 24 minutes.

L'atropine paralyse les glandes sudoripares. Luchsinger a été amené à étudier l'antagonisme entre cette substance et la pilocarpine. 3 milligrammes de sulfate d'atropine suffisent à annihiler l'effet des plus fortes excitations portées sur les nerfs sécréteurs des glandes sudoripares. Ceci posé, on coupe les nerfs sécréteurs et l'on injecte 1 centigramme de pilocarpine sous la peau du dos ; la sudation se manifeste abondamment. On injecte alors 3 milligrammes d'atropine ; la sécrétion tarit, diminue et l'excitation directe par l'électricité ne peut pas la ramener. On introduit de nouveau de la pilocarpine dans une des pattes; la sécrétion de la sueur reprend avec activité, tandis qu'elle reste suspendue dans l'autre patte qui reste sous l'influence de l'empoisonnement atropique.

En conséquence, une certaine quantité d'atropine peut annuler l'effet excitant de la pilocarpine ; une nouvelle additiou de pilocarpine peut avoir raison de l'atropine. Il y a donc un antagonisme véritable et réciproque entre la pilocarpine et l'atropine dont les effets paraissent se sommer algébriquement. L'action produite par le mélange des deux substances dépend en quelque sorte du rapport numérique des molécules toxiques qui interviennent. DASTRE.

Zur Lehre von der physiologischen und therapeutischen Wirkung des Pilocarpinum muriaticum (De l'action thérapeutique et physiologique du nitrate de pilocarpine), par FRAENKEL (*Charité Annalen, III Jahrg. Berlin, p.* 273, 1878).

1° *Partie expérimentale*. Action du nitrate de pilocarpine sur la pression sanguine et le pouls. Les petites doses de cette substance (0^{gr}02 à 0^{gr}04) n'agissent guère sur la circulation. Les doses fortes produisent un ralentissement notable du pouls et cet effet s'obtient alors

même que les nerfs vagues sont coupés ; mais l'injection de petites quantités d'atropine ramène les battements du cœur à leur niveau primitif, et alors les injections nouvelles de pilocarpine restent sans action. Cet ensemble de propriétés rapproche l'alcaloïde du jaborandi de la fève de Calabar.

La pilocarpine, comme tous les poisons du cœur, a une action limitée, en ce sens que les injections successives de cette substance ne peuvent faire tomber le pouls au-dessous d'un certain minimum.

Partie thérapeutique. Fraenkel rapporte trois observations de néphrite albumineuse aiguë guérie par la pilocarpine, cette substance était administrée à la dose de 0gr,025 en injections hypodermiques : dans le premier cas on pratiqua une injection chaque jour : dans les deux autres tous les deux jours seulement.

Enfin Fraenkel cite un fait de catarrhe bronchique généralisé avec phénomènes asystoliques où la pilocarpine donna les meilleurs résultats. (*R. S. M.* XI, 767). L. D. B.

Report on the antagonism of aconitin and digitalis (Expériences sur l'antagonisme de l'aconit et de la digitale), par J. Milner FOTHERGILL (*Brit. med. journ.*, 1re *et seconde partie*, 4 *août* 1877).

Série d'expériences qui seront continuées l'année suivante, et dont les résultats actuels sont, dit l'auteur, déjà fort intéressants.

Le premier point à élucider était la détermination de la dose mortelle *minima* à employer chez les différents animaux. La méthode employée était l'injection sous-cutanée des solutions d'aconitine et de digitaline.

Les résultats ont été variables suivant : 1° le poids de l'animal ; 2° la dose du poison ; enfin, l'auteur note aussi la durée de la vie depuis l'injection du poison.

L'animal intoxiqué par l'aconitine mourut dans un véritable état de tétanos généralisé, par suite de la convulsion des muscles de la respiration.

Il ressort des expériences faites par l'auteur sur des cochons d'Inde, des lapins et un chat, que l'aconitine agit avec une intensité extrême et à une très-faible dose.

Des cochons d'Inde pesant de 250 à 750 grammes furent tués par doses pouvant s'abaisser jusqu'à 5/100 de milligramme et même au-dessous.

La digitaline ne parut pas contrebalancer la rapidité de ces résultats.

De petits lapins pesant 750 grammes ou un peu plus, résistèrent à des doses 3 fois plus fortes, 1/10 ou 15/100 de milligramme, mais après avoir absorbé préabablement de 2 à 3 centigrammes de digitaline.

Dans les cas plus malheureux, la mort du reste fut retardée et les convulsions thoraciques bien moins intenses.

Un petit chat pesant 1,500 à 1,600 grammes mourut en 55 minutes, après avoir absorbé 9/10 de milligramme environ d'aconitine.

L'auteur rappelle la facilité avec laquelle les cochons d'Inde succombent à une petite dose d'aconitine ; aussi, dans les expériences qu'il se propose de tenter pour étudier l'antagonisme de la digitale et de l'aco-

nitine, n'emploiera-t-il que les lapins qui résistent mieux à cet alcaloïde.

Il commence d'abord une série d'expériences pour fixer la dose minima de poison nécessaire pour tuer ces animaux, dose qui varie, naturellement, suivant le poids du lapin employé.

Il constate que les lapins pesant 750 grammes environ, sont intoxiqués par un peu plus de $^1/_{10}$ de milligramme, tandis que ceux qui pèsent 1,500 grammes, sont tués par une dose de près de $^2/_{10}$ de milligramme.

Dans une deuxième série d'expériences, l'auteur cherche à déterminer la dose minima de digitaline, nécessaire pour tuer les lapins. Il fallut environ 7 centigrammes 1/2 de cet alcaloïde, pour arriver à ce résultat chez un lapin de 750 grammes.

Suivent ensuite les expériences ayant pour but d'étudier l'antagonisme des deux médicaments.

Il fut démontré que l'administration de la digitaline, à condition qu'elle eut lieu de 5 à 9 heures avant celle de l'aconitine, pouvait balancer les effets funestes de cette dernière, et pour le prouver, M. Fothergill pratiqua des contre-épreuves qui démontrèrent que la même dose qui n'avait pas suffi préalablement pour tuer l'animal, après l'administration de la digitaline, suffisait pour amener ce résultat, quand au bout d'une semaine, on injectait l'aconitine seule.

Mais il faut pour que cet antagonisme produise son effet que la digitaline soit donnée suffisamment longtemps avant l'aconitine; car, sans cette précaution, l'effet serait nul.

Les expériences de l'auteur ont été au nombre de 63.

Dans le même travail, il étudie l'antagonisme du sulfate d'atropine et de l'aconitine.

Les animaux auxquels on injecta de 5 à 15 centigrammes de sulfate d'atropine 10 minutes avant l'administration de l'aconitine, résistèrent à des doses de ce dernier médicament, qui, employées toutes seules, les eussent tués, comme l'a démontré la contre-épreuve.

L'aconitine ne pouvait encore contrebalancer les effets funestes de doses énormes d'atropine, 50 centigrammes à 1 gramme, mais l'auteur pense qu'il a dans ces cas employé des quantités trop minimes (7 à $^8/_{100}$ de milligramme).

M. Fothergill recherche ensuite l'action de petites doses d'atropine, après la'dministration de l'aconitine à dose mortelle.

Ces recherches furent très-heureuses, car les animaux furent sauvés de la mort par la nicotine au moyen de l'injection de 20 centigrammes d'atropine, faite très-peu de temps après l'administration de l'aconitine (2 à 15 minutes).

L'atropine serait donc pour l'auteur le véritable antidote de l'aconitine.

Fothergill termine son travail par des expériences sur l'antagonisme de l'atropine et du chloral.

Ses expériences paraissent lui avoir démontré qu'il n'y a pas d'antagonisme entre ces deux substances.

A. GOUGUENHEIM.

Les propriétés mydriatiques de la Duboisia myoporoïdes, par G.-N. ALEXANDROFF (*Journal de thérapeutique, n° 7, 1878*).

La duboisia myoporoïdes est un arbrisseau indigène de l'Australie, classé parmi les solanées. Il y a quelques mois seulement, en octobre 1877, les Dr^s^ Bankroft de Brisbane et Fortescue de Sydney, observèrent l'influence de cette plante sur l'iris et l'accommodation, influence qui fut ensuite étudiée et reconnue par Sidney Ringer et Iweedy de Londres. L'action de cette plante est absolument celle de l'atropine et produit les phénomènes suivants : sécheresse de la gorge, augmentation de fréquence du pouls, arrêt des sécrétions cutanées, céphalalgie, engourdissement, affaiblissement de la force musculaire, dilatation de la pupille, paralysie de l'accommodation.

La duboisia peut aussi arrêter les sueurs, ce que démontre l'expérience suivante : Sidney Ringer injecte par la voie endermique, à un malade, 1/3 grain de nitrate de pilocarpine, et 9 minutes après, quand la transpiration et la salivation sont à leur summum d'intensité, il pratique une nouvelle injection sous-cutanée d'une solution d'extrait de duboisia, or, 7 à 10 minutes après cette dernière injection, les sueurs disparaissent complétement, la sécrétion salivaire est tarie, et 19 heures après l'expérience, le malade se plaint encore de chaleur et de sécheresse à la gorge.

Pour le Dr Iweedy, l'action de la duboisia sur la pupille est même plus prompte et plus énergique que celle exercée par l'atropine. Il résulte de cette action que ce nouveau médicament a sa place marquée dans le traitement des kératites, des iritis, du spasme de l'accommodation.

HENRI HUCHARD.

Ueber Iodoform und über Iodsäure (De l'iodoforme et de l'acide iodique), par BINZ (*Arch. für experim. Path. und Pharmak., Band VIII, Heft. IV, p.* 309, 1878).

Ce travail est un résumé critique de la thèse de *Möller*(Bonn, 1877). Voici les conclusions auxquelles est arrivé Binz par ses recherches expérimentales.

L'iodoforme, administré à l'intérieur, a sur le chien et surtout le chat une action narcotique. A doses toxiques, il produit une dégénérescence graisseuse aiguë du foie, du cœur, des reins, et amène la mort au milieu de phénomènes de paralysie généralisée, avec chute notable de la température.

Lorsqu'on laisse l'iodoforme en solution dans une huile grasse liquide, il se décompose et l'iode est mis au bout de quelques heures en liberté.

L'iodate sodique, à dose peu élevée, a également une action narcotique : c'est un poison de l'appareil respiratoire; les phénomènes paralytiques qu'il produit peuvent être enrayés par la respiration artificielle. A doses fortes, la mort survient par paralysie du cœur, tandis que les doses faibles n'agissent pas sur cet organe.

Les composés acides de l'iode rentrent dans la classe des corps anti-

septiques, au début par la mise en liberté de l'oxygène, plus tard, par la production d'iode métallique.

On peut admettre que l'iodoforme et les iodates doivent leurs propriétés narcotisantes à l'action exercée par l'iode mis en liberté sur les centres nerveux.

On pourrait essayer en thérapeutique l'usage de l'iodate de soude dans tous les cas où l'on utilise les préparations iodiques. L'emploi à l'intérieur de l'iodoforme est aussi justifié par les faits expérimentaux.

L. DREYFUS-BRISAC.

Der Monobromcamphor und seine therapeutische Verwendung, par FANKHAUSER (de Burgdorf) (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 22, *p.* 661, 15 *novembre* 1877).

L'auteur a donné le monobromure de camphre, à titre d'hypnotique à une vingtaine de malades ayant des insomnies de cause variée.

Chez 3 seulement, il a déterminé des phénomènes accessoires désagréables, consistant tantôt en lourdeur de tête ou en un état d'excitation comparable à l'ivresse, tantôt en vomissements ou nausées.

Mais ces accidents furent très-passagers.

Le médicament n'a eu aucune action soporifique chez 3 patients ; chez 7 autres, ses effets ont été plus ou moins éphémères. Enfin chez les 12 derniers, il n'a rien perdu de son efficacité, même après un temps prolongé.

Fankhauser conclut que cet hypnotique mérite d'être employé dans les cas où l'estomac ne supporte pas les narcotiques proprement dits ou lorsqu'un usage continu des opiacés tend à les rendre inefficaces.

J. B.

Recherches sur l'essence de valériane, par BRUYLANTS (*Bulletin de l'Acad. de Belgique*, n° 11, 1877).

L'auteur établit que l'essence qu'on extrait de la racine de valériane est essentiellement formée d'un hydrocarbure, auquel viennent s'ajouter des produits oxygénés, se rattachant les uns aux autres par des réactions très-simples, et constituant des mélanges à proportions très-variables, suivant le mode d'extraction et l'âge de la racine employée.

L'essence de valériane renferme les principes suivants.

1° Un hydrocarbure de la famille des terpènes.

2° Un alcool isomère du bornéol.

3° Un éther simple,

4° Des éthers composés (formiate, acétate, valérianate de bornéol).

Il conclut que le meilleur mode de préparation est celui qui consiste à traiter à chaud la vieille racine conservée depuis 3 à 4 mois par une solution alcaline ; la liqueur est ensuite neutralisée par de l'eau aiguisée d'acide sulfurique ; enfin le magma est soumis à la distillation.

H. L.

The proximate principle of narcissus pseudo-narcissus (Sur les principes immédiats du narcissus pseudo-narcissus), par GIRRARD (*The pharmaceutical Journ. n° 377, p.* 214, 1877).

Les recherches de l'auteur ont porté seulement sur les bulbes de narcissus pseudo-narcissus, famille des amaryllidées. Il en a retiré une petite quantité d'un alcaloïde qu'il propose d'appeler « *pseudo-narcissine.* »

Ce nouvel alcaloïde est soluble dans l'eau, l'éther, l'alcool, le chloroforme et la benzine ; aucune de ces substances ne le laisse déposer à l'état cristallin, mais seulement sous forme d'une substance jaunâtre, transparente et cassante. Le professeur Ringer a recherché l'action physiologique de la pseudo-narcissine et de l'extrait alcoolique de pseudo-narcissus ; il a trouvé qu'en injection hypodermique à la dose de 15 à 20 centigrammes, il cause une salivation profuse, un écoulement par le nez et les yeux, des vomissements et une diarrhée légère. Administrée chez l'homme, à l'intérieur, cette substance a produit des effets analogues à ceux observés chez les animaux.

Tantôt l'action sur les glandes salivaires a été la plus marquée, tantôt on a observé des vomissements et de la diarrhée, ou encore un seul de ces effets sans salivation.

Sous certains rapports, l'extrait est plus actif que l'alcaloïde ; ainsi, ce dernier, à la dose de 40 à 50 centigrammes, produit des nausées et des vomissements, mais pas de salivation. L'auteur pense que le principe qui produit la salivation est distinct de celui qui cause les effets nauséeux et purgatifs, et il s'efforcera d'isoler ces deux substances.

E. HARDY.

Ueber die Wirkung kohlensäurehaltiger Getränke (De l'action des boissons qui renferment de l'acide carbonique), par QUINCKE (*Archiv für experim. Path. und Pharmak.*, *p.* 101, 1877).

Quelques recherches sur l'homme et les animaux ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1° Les boissons riches en acide carbonique ont une action diurétique.

2° Cette augmentation de la diurèse n'est due qu'à une résorption plus rapide de ces liquides, qui cause une pléthore aqueuse.

3° Ces boissons n'influencent pas la pression sanguine, n'ont que peu d'action sur le pouls. Mais, par un phénomène réflexe, la respiration est modifiée, devient plus lente et plus profonde. L. D. B.

De la coloration noire des urines produite par l'usage de l'acide phénique à l'extérieur, par KIRMISSON (*France médic. p.* 249, 1878).

L'auteur commence son mémoire en donnant un résumé des cas d'ailleurs peu nombreux, où ce phénomène a été plutôt aperçu qu'observé.

Le cas que M. Kirmisson a observé est celui d'un homme atteint d'une vaste plaie que l'on pansait à l'acide phénique. Pendant tout le temps

que l'on pratiqua ce pansement, le malade émit une urine noire et comme teintée d'encre. Chez un amputé de cuisse, le même phénomène a pu être aussi observé. Enfin, deux autres malades ont encore fourni la même observation à M. Kirmisson. Dès que son attention a été éveillée sur ce point, l'auteur a recherché dans les hôpitaux de Paris, il s'est fait communiquer des observations de l'étranger, et il a su que plusieurs cas analogues aux siens avaient été vus.

Dans tous les cas de mélanurie, il y avait une vaste plaie pansée à l'acide phénique.

L'analyse de l'urine ne peut pas démontrer la présence d'acide phénique dans l'urine. La coloration noire serait due alors à un dérivé de cet agent.

L'auteur fait remarquer que dans quelques cas de mélanurie, il peut se présenter de légers phénomènes d'intoxication. La mélanurie serait donc un signe indirect d'une trop grande absorption d'acide phénique et indiquerait qu'il convient de diminuer la dose de cette substance dans le pansement. P. REGNARD.

Die Wirkung des Laudanosins auf den Kreislauf (De l'action de la laudanosine sur le courant sanguin), par FALCK (*Arb. aus der. physiol. Anst. zu Leipzig.* 11ᵉ *année, p.* 25).

La laudanosine $C^{21}H^{27}AzO^4$, découverte par Hesse en 1871, est un des plus puissants alcaloïdes de l'opium ; en injection sous-cutanée, elle tue les lapins à la dose de 70^{mmg} par kilogramme de l'animal. L'administration de ce poison est suivie des phénomènes suivants : agitation, dyspnée, élévation de la température, salivation abondante, convulsions tétaniques suivies d'un état comateux qui aboutit à la mort.

Pour étudier les effets de la laudanosine sur la circulation, sans avoir à tenir compte de l'influence des convulsions sur le courant sanguin, Falck curarise et soumet à la respiration artificielle les lapins auxquels il injecte cette substance.

1° *Action de la laudanosine sur la pression sanguine.* Lorsqu'on injecte 2 $^1/^2$ à 5^{mg} de laudanosine à un lapin pesant de 1,400 à 2,000 grammes, la pression, après avoir baissé un instant, monte graduellement, puis reste quelque temps stationnaire, et retombe enfin à son niveau primitif. A cette dose la pression peut augmenter en moyenne de 50 0/0, et même au delà (de 89^{mm} à 171^{mm}). Cette action de l'alcaloïde ne saurait être attribuée à la paralysie des nerfs vagues, car ceux-ci répondent aux courants induits, la section du pneumogastrique entre le cœur et le bulbe ne diminue pas l'influence de la laudanosine sur la pression.

On pouvait aussi admettre une excitation des centres vaso-moteurs. Pour vérifier cette hypothèse, une dose de $2^{mm}5$ fut injectée à plusieurs lapins après section de la moelle cervicale. Dans ces conditions, la pression sanguine ne subit pas de modifications appréciables. On doit en conclure que l'action de l'alcaloïde porte sur les centres vaso-moteurs situés dans le bulbe.

Mais elle dépend surtout de la dose ; que l'on injecte en effet successi-

venent de petites quantités de l'alcaloïde (10 à 20^{mmgr}), on note un abaissement très-marqué de la pression.

Ainsi il existe des différences capitales entre l'action des doses élevées et faibles de la laudanosine : on peut, pour l'expliquer, admettre que les perturbations de la pression sont dues à deux causes différentes agissant en sens inverse. L'élévation de la pression ne peut être attribuée qu'aux centres vaso-moteurs du bulbe. L'abaissement peut être interprété de diverses manières : on peut l'attribuer à l'excitation des vaso-dilatateurs, ou à un affaiblissement de la contractilité cardiaque et de l'élasticité vasculaire. Comme la laudanosine n'agit ni sur le vague, ni sur le dépresseur, on est conduit à admettre qu'elle diminue la contractilité cardiaque. Et en effet, lorsqu'on injecte dans le cœur du sérum contenant de la laudanosine en solution, les battements s'arrêtent ; dès que l'on remplace le sérum toxique par un sérum normal, ils reprennent leur force. L'action de la laudanosine sur la contractilité cardiaque est aussi démontrée par la seconde série d'expériences.

Action de la laudanosine sur le pouls. — A petites doses, elle produit une accélération notable des pulsations ; comme cette action n'est plus obtenue quand on sectionne les nerfs qui vont au cœur, il est clair qu'elle est due à l'excitation des centres bulbaires.

Lorsqu'on injecte successivement de petites doses, après l'accélération primitive, on note un ralentissement très-marqué du pouls ; l'accumulation de la laudanosine dans le sang a donc pour effet de diminuer le nombre des pulsations. Cette action ralentissante est encore plus marquée quand on injecte à la fois de fortes doses de la substance toxique ; elle atteint alors de 30 à 35 pour 100.

En résumé, toutes les manifestations consécutives à l'injection de petiest doses s'expliquent par l'excitation des vaso-moteur sbulbaires : les fortes doses agissent sur le cœur et peut-être sur les parois vasculaires.

L. D. B.

Poisoning by bichromate of potash (Empoisonnement par le bichromate de potasse, par M. JOHNSON (*Med. Times and Gaz., p.* 447, 20 *octobre* 1877).

Quoique fort incomplète, l'observation suivante est intéressante à cause de la rareté de l'empoisonnement par le bichromate de potasse.

Au moment de se coucher A. B... avala par erreur 2^{gr},40 de bichromate de potasse dissous dans une petite quantité d'eau. Il éprouva immédiatement après une saveur ardente dans la bouche, une sensation de brûlure et une vive douleur dans l'estomac. L'auteur le vit une demi-heure après l'accident. Il faisait alors de grands efforts pour vomir et éprouvait des douleurs atroces dans la région épigastrique ; sueurs profuses ; pouls 120 ; légère prostration. On lui fit prendre une cuillerée à bouche de moutarde en poudre dans 250 grammes d'eau et ensuite une grande quantité d'eau tiède. Peu après il eut des vomissements copieux. Dans les matières vomies se trouvaient plusieurs débris de la muqueuse de l'estomac, une grande quantité de mucus et un peu de sang. La douleur s'étant propagée à l'intestin, un large vésicatoire liquide fut appliqué de chaque côté de l'abdomen, et on administra un grand lavement d'eau tiède. Avec le lavement, le malade rendit quelques débris de la muqueuse intestinale. Enfin l'auteur lui fit une injection sous-cutanée de 15 milligrammes

d'acétate de morphine. Le lendemain matin les vomissements s'étaient calmés; les douleurs épigastriques et abdominales étaient moins fortes. Le 3e jour, après le début des accidents, le malade présenta quelques phénomènes paralytiques; puis son état s'améliora rapidement, et quelques semaines plus tard, il fut complétement guéri. (V. *R. S. M.*, IX, 547.) J.-B. H.

Phosphorvergiftung. Icterus gravis. Heilung (Empoisonnement par le phosphore; ictère grave; guérison), par BLASCHKO (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXVII, p.* 563, *octobre* 1877).

Jeune fille de 18 ans, bien portante et robuste. — Pour s'empoisonner, elle fait dissoudre dans l'eau chaude le phosphore d'environ 2,000 allumettes, et avale en même temps la liqueur et le dépôt qui s'est formé. Elle a un vomissement unique et peu abondant. On lui fait prendre du lait sans connaître la cause de sa maladie; 12 heures plus tard, vaincue par la douleur, elle avoue son suicide à ses parents qui font chercher l'auteur. A l'arrivée du médecin, la malade accuse de violentes douleurs sur le trajet de l'œsophage et au niveau de l'épigastre où la moindre pression est insupportable. Elle a une soif inextinguible, de la constipation, l'haleine phosphorée, un abaissement de la température et un pouls filiforme. Insomnie et inappétence absolues. Urine jaune paille. Glace intus et extra. Alterner d'heure en heure les potions suivantes : 1° magnésie calcinée, 10 grammes dans un julep de 130 grammes, et 2° essence de térébenthine, 3 grammes dans un mélange de 30 grammes composé, à parties égales, d'eau distillée et d'une solution gommeuse. Tisane de gruau d'avoine. La constipation ne céda qu'à l'huile de ricin à hautes doses. Les premières garde-robes furent encore colorées, mais à partir du troisième jour après l'empoisonnement, elles devinrent d'un blanc grisâtre. L'urine prit alors une teinte d'un vert rougeâtre; elle était saturée de matières colorantes biliaires. Puis les téguments et les conjonctives commencèrent à jaunir. L'accroissement de l'ictère coïncida avec une recrudescence des douleurs au niveau de l'épigastre et du foie. Le quatrième jour, survint de l'ischurie, une syncope avec refroidissement universel, insensibilité du pouls et épigastralgie atroce. On continua la glace à l'intérieur et sur l'abdomen, et l'essence de térébenthine qu'on fit alterner avec une solution concentrée de citrate de potasse. Durant 8 jours, la malade ne prit que de la glace fondue et de la tisane de gruau d'avoine froide; l'insomnie était absolue, malgré l'administration de morphine. Les selles et l'urine avaient conservé les caractères mentionnés. Lorsque les souffrances commencèrent à diminuer, on cessa les applications de glace et l'essence de térébenthine. L'ictère et l'haleine phosphorée persistèrent encore assez longtemps après que les garde-robes et les urines eurent repris leur aspect normal. Mais à partir du quatorzième jour des accidents, la jeune fille, délivrée de ses douleurs, put prendre quelque nourriture et quelque repos. L'affaiblissement dura encore 4 semaines.

Cette jeune fille avait râclé dans une tasse d'eau chaude toutes les têtes de 2 boîtes d'allumettes, c'est-à-dire en minimum 1,560 allumettes, en admettant que chaque boîte, devant renfermer 1,000 allumettes, n'en contînt que 780. Or, d'après Ritter, 78 allumettes renferment 0gr,06 de phosphore. La jeune fille a dû prendre ainsi 1gr,2 de phosphore.

C'est le second cas d'empoisonnement par le phosphore que Blaschko a eu l'occasion de traiter dans sa clientèle privée. Il avait observé le premier, il y a 12 ans, chez une femme qui avait avalé 0gr,24 de phosphore. Le traitement avait été commencé également 12 heures après

l'intoxication. Les douleurs étaient effroyables ; il n'y avait pas d'ictère et la mort arriva le sixième jour par épuisement du système nerveux.

J. B.

THÉRAPEUTIQUE.

Zur Wirkungsweise der Anesthetica (Mode d'action des anesthésiques), par H. RANKE (*Centralblatt f. med. Wiss.*, n° 34, 1877).

A propos du récent travail de C. Binz sur les anesthésiques (*Arch. f. exp. Path. et Pharmacol.*, VI, p. 310) dans lequel il admet une sorte de coagulation de la substance nerveuse par les hypnotiques à l'exclusion de tous les autres corps, coagulation arrêtant le travail intime de nutrition et par suite les fonctions qui s'exercent pendant la veille, l'auteur rappelle qu'il y a 10 ans (*Centralbl. f. med. Wiss.*, n° 14, 1867) il est arrivé à des conclusions analogues ; chez les grenouilles plongées dans des vapeurs de chloroforme, d'éther et d'amylène, les nerfs perdent d'abord leur excitabilité, et tout à fait à la fin les muscles deviennent complétement rigides. Il montrait de plus qu'une solution de myosine préparée par le chlorure de sodium à 0,7 0/0 et qu'une solution d'albumine cérébrale sont coagulées par ces mêmes vapeurs, et que la rigidité musculaire provient de la coagulation de la myosine.

Depuis longtemps l'auteur s'est demandé si le chloral agit comme chloral ou comme chloroforme. En constatant qu'une solution de chloral à 10 0/0 détermine une rigidité aussi considérable que le chloroforme, il fut d'abord tenté de conclure en faveur de la seconde hypothèse, mais il reconnut bientôt que cette déduction n'était pas légitime. Cependant, frappé de cette similitude d'action, il rechercha si cette propriété s'étendait aux autres anesthésiques (éther, amylène, bromoforme, hydrate de bromal), à l'exclusion des autres corps (eau distillée, tannin, sulfate de cuivre, sublimé, sulfate de fer, alcool, etc.), et il put constater la réalité du fait. Les anesthésiques exercent donc une action spécifique sur les fibres musculaires. Ce qui frappe surtout, c'est de voir l'alcool ne pas produire la rigidité. L'acide trichloracétique ne la produit pas non plus; or, on sait qu'il donne naissance à du chloroforme dans les milieux alcalins. Ce fait rend donc très-probable l'opinion qui attribue au chloral lui-même un action sur le muscle. Tomascewicz a montré en outre que cet acide ne possède aucune action anesthésique, circonstance à rapprocher de son inefficacité relativement à la coagulation de la myosine.

L'iodoforme ne se dissout que dans l'éther quand il est en quantités considérables. Or, celui-ci étant déjà coagulant par lui-même, l'expérience précédente est difficile à faire. Cependant l'éther chargé d'iodoforme, au lieu de provoquer la rigidité au bout de plusieurs minutes, la

provoque immédiatement, ce qu'il faut probablement attribuer à l'iodoforme. Ce corps serait donc anesthésique s'il pouvait être inhalé en vapeurs. L'auteur a voulu étendre ses expériences à l'hydrate de iodal que Rabuteau a décrit comme un véritable anesthésique, mais ce corps n'existe pas à sa connaissance.

Relativement à la morphine, Ranke a voulu vérifier les expériences de Binz; il a injecté dans l'aorte de plusieurs grenouilles jusqu'à 4^{cc} de chlorhydrate de morphine au 20^{e}, il détermina ainsi de violentes contractions fibrillaires, du tétanos réflexe mais pas de rigidité. De plus, la morphine ne détermine pas de coagulations dans des solutions d'albumine cérébrale.

En terminant, l'auteur se demande quelle est la modification physico-chimique des centres nerveux déterminée par les anesthésiques. Il est évident qu'il ne s'agit pas là d'une coagulation vraie, qui ne permettrait pas la restitution *ad integrum.* Il admet une semi-coagulation qui immobilise momentanément l'élément anatomique, atteignant d'abord les cellules des ganglions nerveux centraux, puis quand l'influence se prolonge, les nerfs, puis enfin la substance musculaire. On sait que cette semi-coagulation est également admise par Cl. Bernard (Leçons sur les anesthésiques, p. 157, *R. S. M.*, V. 438). R. C.

I. — Combinirte Chloroform-Chloralhydrat-Narkose (De l'action anesthésique combinée du chloroforme et de l'hydrate de chloral), par Marcell HARTWIG (*Centralbl. f. Chir.*, n°. 32, 1877).

II. — Ueber die Morphium-Chloroform Narkose (De l'action anesthésique de la morphine et du chloroforme), par KŒNIG (*Centralbl. f. Chir.*, n° 32, 1877).

III. — Idem, par C. HUETER (*Centralbl. f. Chir.*, n° 43, 1877).

I. — Hartwig a, dans 8 cas, amené l'anesthésie en faisant précéder l'inhalation de chloroforme de l'administration d'une potion avec 3 grammes d'hydrate de chloral. Il croit ce procédé utile dans les opérations de longue durée; cependant, dans ses observations nous trouvons mentionnés, et une période d'agitation au commencement de l'anesthésie, et des vomissements au réveil.

Des accidents d'asphyxie survenus brusquement chez un malade alcoolique, auquel il avait injecté 0^{gr},015 de chlorhydrate de morphine l'ont déterminé à renoncer à ce mode d'anesthésie.

II et III. — Par contre, Kœnig et Hueter n'ont qu'à se louer de l'action combinée de ces deux derniers anesthésiques. Pour Kœnig, il y a indication formelle à faire précéder l'anesthésie chloroformique d'une injection sous-cutanée de morphine : 1° chez les alcooliques ; 2° dans les cas où il est nécessaire d'avoir jusqu'à la fin de l'opération une anesthésie régulière et non interrompue, notamment dans les opérations pratiquées sur la face, résection des maxillaires, etc. H. THORENS.

Einige Untersuchungen über schlafmachende Mittel (Quelques recherches sur les agents hypnotiques), par WILHELM (*Diss. inaug., Bonn*, 1875. — *Centrabl. f. Chir.*, n° 41, 1876).

Les expériences de l'auteur ont consisté à faire macérer quelque temps des fragments de substance corticale du cerveau d'animaux récemment tués, dans les solutions dont il s'agissait de mesurer l'effet hypnotique. Les substances expérimentées ont été : la morphine, l'atropine, l'hydrate de chloral, l'éther, le chloroforme, la caséine, la quinine, le chloroxaléthylène, l'acide pyrogallique, le camphre, l'acide lactique, l'alcool amylique, l'alcool éthylique et le nitrite d'amyle. L'auteur a vu celles de ces substances connues pour leurs propriétés hypnotiques, déterminer même en solutions très-colorées, la granulation du protoplasma de cellules nerveuses. D'autres corps, très-voisins comme composition chimique, mais non hypnotisants, ne produisent pas cet effet.

Dans une autre série d'expériences, faites sur des animaux vivants et trépanés, Wilhelm a constaté que le sommeil, amené par l'administration de ces agents, ne s'accompagnait pas d'anémie cérébrale.

H. THORENS.

Contribution à l'histoire des anesthésiques ; du pouls veineux comme symptôme habituel de l'action physiologique du chloroforme, par L. NOEL (*Bulletin de l'Acad. R. de Méd. de Belgique*, 1776, 3e *série*, *t. X*, *n°* 8).

Le pouls veineux existe chez la plupart des sujets toujours à la même période de l'anesthésie, c'est-à-dire pendant le réveil. Les veines jugulaires internes, les sous-clavières, et souvent les jugulaires externes sont le siége de battements isochrones au pouls radial, et ne donnant à la palpation qu'une impression légère.

A chaque battement répond une double ondulation, la réplétion la plus marquée précédant de très-près le pouls radial, l'affaissement le plus prononcé le suit immédiatement.

Ces pulsations disparaissent par la compression de la veine au bas du cou, persistent malgré la compression à la partie supérieure. Elles durent une demi-heure environ, en diminuant peu à peu d'intensité.

Dans ces circonstances, la tendance à l'état syncopal est fréquente et quelquefois la mort est survenue.

L'auteur discute trois hypothèses pour expliquer ce phénomène :

1° Fermeture incomplète de l'orifice tricuspidien, à la suite de l'action hyposthénisante du chloroforme sur le cœur.

2° Engorgement du cœur droit et des veines caves qui entrave la déplétion de l'oreillette dans le ventricule.

3° Mouvement anti-péristaltique du cœur. H. L.

A case of cerebral hæmorrhage and death following the administration of ether (Un cas d'hémorrhagie cérébrale et de mort à la suite de l'emploi de l'éther) par A. MATHEWSON (*Boston med. surg. journ., vol. XCV,* 5 *octobre* 1876).

Une femme âgée de 48 ans, d'assez bonne constitution, fut opérée, le 22 juin 1876, pour une synéchie postérieure complète de l'œil gauche. Avant et pendant l'opération elle fut soumise à l'influence de l'éther. L'opération terminée, on retira l'éther, et la malade se réveilla rapidement. Quelques minutes après, elle fit des efforts inutiles pour vomir; et un instant après, elle tomba sans connaissance : sa figure était cyanosée, la respiration embarrassée, la peau couverte de sueur; pouls rapide, mou; 120 pulsations. Au bout de 4 heures l'état de la malade s'était amélioré; elle avait repris connaissance, et répondait aux questions qu'on lui adressait par des mouvements de la tête. Hémiplégie gauche; incontinence d'urine. Le lendemain elle semblait mieux; mais le surlendemain elle succomba.

Autopsie. — Hémorrhagie sous-arachnoïdienne, située à la surface supérieure de la portion moyenne de l'hémisphère gauche. Foyer hémorrhagique dans le ventricule latéral droit; ramollissement et destruction de la couche optique et du corps strié. Dégénérescence athéromateuse des artères de la base du cerveau.

De cette observation l'auteur conclut qu'il faut, autant que possible, s'abstenir d'employer les anesthésiques chez des malades dont les vaisseaux sont lésés.

J.-B. HOLMAN.

I. Bromnatrium als Hypnoticum (Du bromure de sodium comme hypnotique), par LAUFENAUER (*Pester med. chir. Presse,* n° 4, 1876).

Die Milschsäure als Schlafmittel (De l'acide lactique comme hypnotique), par le même (*Ibid.,* n° 31).

II. Action de l'acide lactique, par WEBER (*Jahresber. d. Dredsner Gesels. f. Nat. u. Heilk.,* 1877, *p.* 145).

I. — Voici le résultat des expériences faites par l'auteur sur 21 malades de l'asile d'aliénés de Schwartzer :

Le bromure de sodium, par suite du brôme qu'il contient en quantité prédominante, peut être employé dans tous les cas où agit le bromure de potassium, Il est vrai que son action hypnotique est plus faible que celle du premier médicament, mais, par compensation, il a moins d'action sur le cœur et sur l'abaissement de la température. On l'emploiera donc chez les anémiques dont le pouls est faible et lent ou qui présentent des lésions cardiaques, et chez les femmes de faible constitution. — L'acide lactique donné le soir à la dose de 5 à 10 grammes en limonade s'est montré actif dans des cas légers.

II. — Chez les individus sains l'acide lactique provoque la fatigue et le sommeil d'une façon très-variable suivant les prédispositions individuelles.

Chez 12 aliénés, par contre, la plupart maniaques, Weber n'a obtenu aucun résultat même en poussant la dose journalière jusqu'à 60 grammes.

R. CALMETTES.

I. Zur hypnotischen Wirkung des Natrium lacticum (Des effets hypnotiques du lactate de soude), par W. von BÖTTICHER (de Dresde) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, *p.* 537, 10 *septembre* 1877).

II. Milchsäure als Schlafmittel (Acide lactique comme soporifique), par SENATOR *Société médicale de Berlin*, 29 *mars* 1876 ; *Berlin. klin. Wochens.*, n° 29, *p.* 427, 1876).

III. Zur schlafmachenden Wirkung des Natrium lacticum (Des propriétés hypnotiques du lactate de soude), par ERLER (*Centralblatt.*, *p.* 658, 1876).

I. — Les expériences ont été faites sur la demande de Preyer, à la clinique médicale d'Iéna dirigée par Nothnagel ; l'auteur procédait de la manière que voici :

A une quantité exactement connue d'acide lactique, il ajoutait du carbonate de soude jusqu'à neutralisation parfaite du mélange. La liqueur saturée, étendue d'eau, était additionnée de sucre ou de sirop pour l'administrer aux patients qui la prenaient ordinairement le soir, tantôt immédiatement après leur repas, tantôt à des intervalles variables d'une demi-heure jusqu'à 7 heures, après l'ingestion des aliments. Des syphilitiques formaient la masse principale des sujets en expérience qui recevaient, pour la première fois, un médicament hypnotique ou du moins n'étaient pas accoutumés à l'usage de ces agents. Bötticher a renoncé à essayer le lactate sur des phthisiques, à cause des troubles gastro-intestinaux qu'il provoque. Il n'a pas non plus expérimenté cet agent en injections sous-cutanées ni en lavements. La dose de lactate a oscillé entre 8 et 25 grammes. Bötticher a fait prendre en tout 60 fois ce médicament à 23 individus dont 2 seulement avaient pris antérieurement, mais de loin en loin, quelque narcotique.

De même que les autres observateurs, l'auteur commence par déclarer que l'action du lactate n'est nullement certaine, lors même qu'on l'étudie sur un même sujet.

Sur les 60 expériences, le lactate a eu des effets hypnotiques 21 fois ; dans les 39 cas restants, il n'a déterminé aucun phénomène analogue. Les 21 résultats positifs peuvent se subdiviser en 3 catégories, suivant que l'agent médicamenteux a produit un véritable sommeil narcotique (7 fois), qu'il a seulement rendu le sommeil naturel plus prolongé et plus profond (3 fois) ou qu'il a simplement provoqué une sensation anormale de lassitude, décelée par des bâillements, etc. (5 fois).

En définitive, le lactate de soude est un hypnotique infidèle qu'on ne saurait comparer, même de loin, à la morphine et au chloral.

Ses effets paraissent plus certains chez les sujets jeunes que chez les vieux, chez les femmes que chez les hommes ; il agit mieux lorsque l'estomac est à jeun et dans la soirée qu'à toute autre époque de la journée.

Le sommeil déterminé par le lactate se montre 1 ou 2 heures après l'ingestion, il n'est précédé d'aucune phase d'excitation. En revanche cet agent cause assez souvent des troubles digestifs. Il n'agit nullement à titre d'anodin.

Parmi les phénomènes accessoires incommodes observés à la suite de

l'administration du lactate, on peut citer des éructations, des borborygmes des nausées, des vomissements et de la diarrhée. Ces symptômes digestifs se produisent aussi bien en la présence qu'en l'absence des effets narcotiques. Les vomissements toutefois n'appartiennent guère qu'aux doses les plus élevées. L'intervalle écoulé entre le dernier repas et l'ingestion du médicament n'exerce aucune influence à cet égard. Parfois le lactate a causé une sensation insolite de faim et de soif. L'auteur n'a pas remarqué les douleurs rhumatoïdes signalées par Senator.

II. — Senator a administré l'acide lactique, tantôt par doses réfractées, dont l'ensemble atteignait 10 grammes, tantôt en une seule fois à la quantité de 5 à 10 grammes, que le sujet prenait dans de l'eau sucrée ou sous forme de limonade. Le médicament n'a agi comme narcotique que sous ce dernier mode d'administration, et d'ailleurs sa puissance somnifère ne saurait être comparée à celle de la morphine ou du chloral.

De plus l'acide lactique a donné lieu à des douleurs rhumatoïdes, chez un phthisique et chez un autre sujet fréquemment atteint de rhumatisme musculaire. De semblables douleurs articulaires rhumatoïdes ont été signalées déjà par les observateurs qui se sont servis de l'acide lactique contre le diabète. *Mendel* répond que les doses de Senator sont trop faibles ; la quantité minimum nécessaire est de 15 grammes.

III. — L'auteur a expérimenté ce sel à haute dose (12,36^{gr}) dans des cas nombreux et très-différents (mélancolie avec insommie, délire maniaque, etc.), et il ne lui reconnaît aucune des propriétés signalées par M. Preyer, puis par Mendel. J. B.

Physiological action of Gelsemia and Gelseminic acid (De l'action physiologique de la gelsémine et de l'acide gelséminique), par Isaac OTT (*Philadelphia medical Times*, 31 *mars* 1877).

Les deux corps dont il s'agit ont été extraits du *gelsemium sempervirens* par le professeur Wormley, de l'Ohio. Depuis cette époque, leur action a été étudiée par un grand nombre de physiologistes, notamment Taylor, Berger, Ringer, Burral et Burdon-Sanderson. Voici les résultats auxquels le docteur Ott est arrivé de son côté.

1° Gelsémine. — *Action sur le cerveau.* — Ainsi que l'a démontré Bartholow, les nerfs moteurs et les muscles ne sont pas atteints. La cause de l'abolition du mouvement volontaire, que l'on observe, doit être dès lors attribuée, soit aux nerfs sensitifs, soit aux ganglions sensitifs, soit aux ganglions cérébraux, soit aux ganglions moteurs. L'absence d'anesthésie absolue et de perte de connaissance permet d'éliminer les ganglions sensitifs et le cerveau. C'est donc dans les ganglions moteurs cérébro-spinaux que doit siéger le trouble principal.

Action sur la moelle. — Bartholow n'a pas constaté d'exagération du pouvoir réflexe. M. Ott ne l'a notée que dans un seul cas où il y eut de l'hyperesthésie et des mouvements convulsifs. Taylor l'a cependant observée fréquemment. Berger a même comparé sous ce rapport l'action de la gelsémine à celle de la strychnine. Ces faits ont été confirmés par

Ringer et Burral. M. Ott est disposé à attribuer la différence des résultats expérimentaux à la différence de pureté des produits employés.

Action sur les nerfs moteurs. — Elle est nulle. Berger admet pourtant une diminution de l'irritabilité.

Action sur les muscles. — Ici encore, Berger admet une diminution de l'irritabilité. Mais tous les autres observateurs sont d'un avis contraire. Il est parfaitement vrai que l'irritabilité est diminuée, lorsqu'on met le poison en contact direct avec la fibre musculaire ; mais il n'en est plus ainsi lorsqu'il est obligé de passer par l'intermédiaire de la circulation. La flaccidité des muscles, que l'on observe, est due à la diminution de l'action des ganglions moteurs, la tonicité musculaire dépendant en grande partie de l'activité du pouvoir réflexe.

Action sur les nerfs sensitifs. — Elle est nulle.

Action sur le cœur. — Contrairement aux résultats de Bartholow, Ringer, etc., M. Ott a trouvé qu'à *haute dose* la gelsémine diminue la fréquence des battements cardiaques, probablement en agissant sur les ganglions excito-moteurs.

Action sur le pneumogastrique. — Elle est nulle.

Action sur les centres vaso-moteurs. — La tension sanguine est diminuée par les doses élevées.

Action sur l'appareil respiratoire. — Bartholow a observé un ralentissement de la respiration. D'après M. Ott, ce ralentissement est tout à fait indépendant des pneumogastriques.

Action sur la température. — Elle est abaissée.

Action sur l'homme. — Les phénomènes observés chez l'homme dans treize cas peuvent se résumer ainsi : diplopie, ptosis, défaut de coordination des mouvements, sensations désagréables dans la tête, relâchement musculaire très-marqué, chute de la mâchoire inférieure, raideur de la langue, diminution de la sensibilité, dilatation des pupilles, lenteur et irrégularité de la respiration, lenteur et faiblesse du pouls, abaissement de la température, perte de connaissance, mort par asphyxie.

2° Acide gelséminique. — Ce corps, qui diffère d'ailleurs notablement de la gelsémine par ses propriétés physico-chimiques, s'en distingue par son action physiologique. Après une injection sous-cutanée d'un demi-grain à un grain de cette substance chez les animaux à sang-froid, M. Ott a toujours observé de l'hyperesthésie et des phénomènes tétaniques au bout d'une quinzaine de minutes environ. Les convulsions toniques étaient précédées par une période de calme et de diminution apparente de l'excitabilité réflexe. La contracture débute par les membres postérieurs pour s'étendre ensuite aux antérieurs. Les mouvements respiratoires deviennent en même temps irréguliers. Au bout d'une heure, les mouvements volontaires reparaissent, les extrémités antérieures redeviennent souples, mais les membres postérieurs restent contracturés jusqu'au lendemain. L'hyperesthésie subsiste jusqu'au troisième jour, elle disparaît alors et l'animal est complétement rétabli.

De ses expériences, qu'il se propose de compléter et de renouveler, M. Ott croit pouvoir déjà conclure que le gelsemium renferme deux corps, dont l'un, l'acide, augmente d'abord et finalement paralyse l'excitabilité réflexe. L'alcaloïde agit de même, mais à des doses élevées, et

son action n'est pas constante. Dans tous les cas, les propriétés tétanisantes de l'acide sont de beaucoup supérieures à celles de l'alcaloïde.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Pensylvanie.*)

GASTON DECAISNE.

Notes cliniques sur le gelsemium sempervirens, par CORDÈS (de Genève) (*Journal de thérap. n°* 5, 1877).

Le gelsemium sempervirens agit très manifestement dans les névralgies ; mais il ne produit pas de bons résultats dans les névralgies à forme congestive, ce qui se comprend puisque cette substance agit en amenant une paralysie vaso-motrice. On emploie le gelsemium sous forme de teinture à la dose de 5 à 20 gouttes. Comme antinévralgique, il détermine un soulagement assez rapide, ainsi que le prouvent dix observations rapportées par l'auteur.

H. H. D.

De l'emploi du gelsemium sempervirens, par W. C. HULL (*Philad. med. and surg. Reporter, XXX, janvier* 1875).

Cette plante, administrée à un individu sain, produit des refroidissements, du délire, de la dilatation des pupilles, de l'amblyopie, de la diplopie, de la congestion cérébrale, de la prostration générale et de la résolution musculaire. La congestion, résultat de la paralysie vaso-motrice, précède les autres phénomènes paralytiques. L'auteur croit donc pouvoir conclure que le gelsemium agit sur les centres ganglionnaires de l'encéphale et sur le grand sympathique relativement à l'innervation des vaisseaux. Les autres phénomènes sont la conséquence des troubles circulatoires, prostration générale, relâchement musculaire et affaiblissement des contractions cardiaques. Le g. ne mérite pas la qualification de sédatif du système artériel, comme la vératrine, parce qu'il n'affaiblit la force du cœur qu'indirectement après avoir produit l'hyperémie des capillaires.

L'emploi de cette plante dans plus de 1,000 cas permet à l'auteur de tirer les conclusions suivantes :

1) Le g. est contre-indiqué dans les cas d'inflammation de longue durée ; 2) ainsi que dans ceux où il y a congestion active ou prédisposition ; 3) sa valeur thérapeutique dépend principalement de son action antipériodique ; 4) la dose doit toujours être assez forte pour que les phénomènes mentionnés plus haut du côté des yeux puissent se produire. Dans la fièvre intermittente à forme typhoïde, on peut l'administrer à hautes doses (5 à 6 gouttes de l'extrait aqueux).

RENÉ CALMETTES.

On the Rapid Relief of Neuralgic Pain (Du rapide soulagement dans les névralgies), par Spencer THOMSON (*The Lancet,* 6 *novembre* 1875, *p.* 660).

Deux points, dans cette note, méritent particulièrement l'attention du lecteur.

Le premier est relatif à l'emploi de la teinture de jasmin jaune (*gelsemium sempervirens*) contre l'accès névralgique ; tandis que la quinine, le carbonate de fer, l'arsenic, etc., exercent, quand ils réussissent, une action profonde, mais lente, sur le principe de la douleur, la teinture de jasmin jaune dissiperait celle-ci avec une célérité merveilleuse. On l'aurait, dit-on, employée avec succès contre des névralgies variées, notamment contre la sciatique (Jurasz), mais, jusqu'à présent, l'auteur ne s'en est bien trouvé que dans la névralgie qui a pour siége les régions maxillaires en général, et, plus spécialement, les dents ou les alvéoles ; Gamgee (d'Edimbourg) confirme, à cet égard, le témoignage de Thomson. Même ainsi restreinte, l'heureuse influence du jasmin jaune serait encore des plus remarquables : vingt gouttes de teinture, chez les adultes, paraissent avoir amené plus d'une fois un soulagement presque immédiat ; au besoin, on peut donner une seconde et une troisième dose de vingt gouttes, à une heure et demie d'intervalle ; seulement il est rare que la troisième soit nécessaire, tant l'action du remède est ordinairement prompte à se faire sentir. Les fortes doses ne sont point à craindre : un malade ayant pris, par inadvertance, trente gouttes de teinture à la fois, en fut quitte pour de très-légers troubles de la vision qui durèrent une heure ou deux.

L'autre point, digne d'intérêt, concerne l'usage du phosphore contre les névralgies que leur siége rend réfractaires à la teinture de jasmin. L'auteur se sert d'une solution dont quarante gouttes renferment approximativement trois milligrammes et demi de phosphore ; la moitié de cette dose est suffisante, selon lui, pour obtenir des guérisons rapides, quelle que soit la région douloureuse. Il cite l'exemple d'une jeune dame souffrant de douleurs atroces dans la branche temporo-auriculaire du nerf maxillaire inférieur, sans que les dents ni les alvéoles fussent compromises, chez qui le jasmin ne produisit aucune amélioration, au lieu que le phosphore fit disparaître le mal quasi instantanément.

Les autres moyens thérapeutiques préconisés par Thomson, aconit, chloroforme, injections sous-cutanées de morphine ou d'atropine, etc., sont trop connus pour qu'il soit utile d'y insister. P. GINGEOT.

On Gelsemium sempervirens, par Sydney RINGER et William MURRELL (*The Lancet, p.* 907, 25 *décembre* 1875).

Après une courte esquisse historique, les auteurs font l'exposé des recherches qu'ils ont entreprises. Leurs expériences, disent-ils, fortifient, à beaucoup d'égards, les conclusions de Roberts Bartholow. Ces dernières sont ainsi formulées :

1° Le gelsemium agit principalement sur la portion motrice de la moelle épinière ;

2° L'effet paralysant de cette substance est dû à l'action qu'elle exerce, non sur les fibres nerveuses et périphériques, mais sur le contre moteur ;

3° Le gelsemium agit aussi sur la partie sensitive de la moelle, et finit par produire une anesthésie complète, mais ce résultat, chez l'homme et les animaux à sang chaud, est purement toxique, et suit la paralysie des fonctions motrices. P. GINGEOT.

Ueber die physiologische und therapeutische Wirkung des Amylnitrits (De l'action physiologique et thérapeutique du nitrite d'amyle, par BADER (*Wien. med. Presse*, n° 53, 1876).

L'auteur a administré le nitrite d'amyle en inhalations, à la dose de 3 à 10 gouttes, à environ 40 personnes atteintes de céphalalgie sans causes bien définies. Les effets physiologiques (coloration vive de la face et du cou, fréquence et amplitude du pouls, sensation de vertige, ivresse, chaleur de la tête, battements du cœur) apparurent toujours très-rapidement, pour disparaître aussi vite dès qu'on cessait l'inhalation. Seuls, le vertige et une légère ivresse persistaient pendant quelque temps. Dans les deux tiers des cas la douleur de tête disparaissait, parfois même instantanément, pour ne plus revenir plus ou moins. Ailleurs l'effet du médicament était nul, dans quelques circonstances même il a aggravé la céphalalgie. Peut-être s'agissait-il là de personnes prédisposées aux congestions de la tête, ou bien une congestion préexistante était-elle la cause du mal ; deux conditions qui contre indiquent l'emploi du médicament. Les effets insolites ou exagérés, qui ont été notés, furent, dans un cas, l'absence de rougeur de la face, malgré la longue durée de l'inhalation ; une autre fois, chez une vieille femme débilitée, des tendances à la syncope ; dans un 3e cas enfin, chez une hystérique, des palpitations tellement violentes qu'on dût cesser l'inhalation. Il y a toujours eu peu ou pas d'action dans la céphalalgie symptomatique d'une affection cérébrale.

Il est admis généralement que le nitrite d'amyle doit ses propriétés thérapeutiques au pouvoir qu'il a de dilater les vaisseaux de la tête ; on se demande seulement s'il les dilate en paralysant leur tunique musculaire ou si c'est par une action qu'il aurait sur certains centres vasomoteurs de la moelle. L'auteur se rattache à cette dernière opinion. Car si l'action paralysante était directe elle devrait s'exercer en premier lieu sur l'appareil musculaire des vaisseaux pulmonaires , en suite de l'inhalation, puis sur celui du cœur et de tous les vaisseaux,enfin du corps, ce qui n'existe pas. Ensuite n'y a-t-il pas d'autres corps comme l'alcool, l'éther, chimiquement parents du nitrite d'amyle, qui déterminent des congestions de la tête en agissant sur les centres nerveux ?

Bader se demande aussi si les propriétés thérapeutiques de ce corps sont vraiment dues à cette action dilatatrice. Il croirait plutôt que la congestion que celle-ci occasionne est un épiphénomène désagréable, puisque d'une part elle peut manquer sans empêcher l'action du médicament de se produire, et que d'autre part elle disparaît aussitôt qu'on interrompt l'inhalation, tandis que l'effet thérapeutiqne persiste. Il serait donc plutôt porté à accorder au nitrite d'amyle une action stupéfiante directe sur les centres nerveux, telle qu'on la reconnaît à l'alcool, à l'éther, au chloroforme.

A. WEILL.

Some experiments with nitrite of amyl (Quelques expériences avec le nitrite d'amyle), par W. Lemon LANE (*Brit. med. journ.*, *p.* 102, 27 *janvier* 1877).

Voici les conclusions de ce travail :

1° Le nitrite d'amyle respiré en petite quantité provoque la rougeur de la face chez l'homme, du nez et de la bouche chez le chat.

2° Inhalé en grande quantité, il produit chez le chat, la cyanose du nez et de la bouche avec de l'anesthésie de ces parties.

3° Inhalé en petite quantité, il dissipe l'anesthésie du chloroforme en provoquant une distension des artérioles du cerveau contractées sous l'influence de l'action du chloroforme.

4° Quand au contraire il est inhalé en grande quantité, bien loin de dissiper l'anesthésie du chloroforme, il la prolonge et peut entraîner la mort par paralysie et dilatation du cœur et la distension exagérée du système veineux.

5° Inhalé en petite quantité il augmente la température par suite de l'augmentation de l'afflux sanguin.

6° A grandes doses, au contraire, la température s'abaisse.

C'est en élevant la température qu'il contribue à faire disparaître l'anesthésie du chloroforme qui est accompagné ordinairement d'un abaissement de température, il favorise encore ce résultat en réveillant l'action du cœur qu'amoindrit le chloroforme. A. G.

Note sur les modifications apportées dans les produits de la respiration et sur le sang par les inhalations de nitrite d'amyle, par JOLYET et REGNARD (*Soc. de Biol.*, 17 *juin* 1877, *et Gaz. méd.*, 15 *juillet* 1877).

On voit assez rapidement, après l'inhalation du nitrite d'amyle, les muqueuses perdre leur coloration rosée et prendre une teinte bleuâtre ardoisée. Si, chez l'animal, on a mis une artère à nu, on voit que le sang artériel a perdu sa coloration rouge vermeil et pris une teinte brune foncée. En un mot, on observe les phénomènes d'une asphyxie bien caractérisée. MM. J. et R. ont voulu déterminer les modifications apportées dans les produits de la respiration et dans le sang par ces inhalations.

D'après leurs expériences, les combustions respiratoires sont très-diminuées par cet agent. Cette diminution trouve son explication dans l'altération du sang causée par le nitrite ; car, après l'inhalation, le sang absorbe moitié moins, et même quatre fois moins d'oxygène qu'avant l'expérience. L'animal est donc privé, par l'inhalation, d'une partie plus ou moins considérable de l'hémoglobine du sang. Heureusement, l'hémoglobine n'est pas détruite, son action est seulement suspendue ; car les animaux, comme les malades, se remettent rapidement, et le lendemain, on trouve que l'hémoglobine a récupéré complétement ses propriétés. L. G. R.

De l'action physiologique du nitrite d'amyle et de son emploi dans le traitement de l'épilepsie, par BOURNEVILLE (*Soc. de Biol.*, *juin* 1875, *et Gaz. méd.*, 25 *mars* 1876).

Avant d'exposer les résultats que le nitrite d'amyle lui a donnés dans le traitement de l'hystérie et de l'hystéro-épilepsie, l'auteur donne un aperçu sommaire de ses propriétés physiologiques.

Les inhalations de nitrite d'amyle activent la *circulation*. Mais, si la dose est considérable, on observe chez les animaux : 1° une diminution

du nombre des battements du cœur ; 2° une augmentation plus ou moins durable ; 3° enfin, le retour au chiffre primitif et même quelquefois une légère diminution.

L'activité circulatoire est attribuée à une diminution de tension des dernières ramifications artérielles. La dilatation des vaisseaux, et en particulier des vaisseaux contenus dans le crâne, est prouvée par des expériences faites sur les animaux et par l'examen ophthalmoscopique.

La *température centrale* est considérablement abaissée par le nitrite d'amyle. Toutes les expériences de l'auteur concordent parfaitement à cet égard.

La *respiration* est ralentie par cet agent ; mais c'est une action ordinairement passagère.

Du côté du *système nerveux*, on voit se produire : 1° une rigidité générale, qui fait que les membres se placent dans l'extension (chats, lapins) ; 2° de petites secousses tétaniques très-rapides, qui se manifestent par accès. Chez l'homme, le nitrite d'amyle détermine un sensation de vertige, coïncidant avec la période de chaleur et de congestion de la face ; puis, quand ces derniers phénomènes diminuent, la tête est lourde, l'intelligence paresseuse, la vue obscurcie.

De tous les *sens*, seul celui de la vue offrirait quelques troubles. Les *fonctions digestives* ne sont pas sérieusement affectées. Rien de constant du côté des *sécrétions*.

De nouvelles recherches sont indispensables pour trancher la question de savoir si le nitrite d'amyle peut être regardé comme un poison du muscle, s'il agit sur les ramifications périphériques des nerfs, ou bien immédiatement sur les fibres musculaires des vaisseaux.

Après cette étude physiologique, M. Bourneville entreprend l'exposé des faits cliniques, et examine la plupart des cas observés par les médecins étrangers et ceux qui lui sont personnels. De l'étude de ces nombreuses observations dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer, l'auteur dégage les conclusions suivantes :

« 1° Les mouvements des mâchoires, le frémissement des lèvres, le mâchonnement, etc., que nous avons observés en maintes circonstances, confirment pleinement les remarques de M. Crichton Browne ;

« 2° L'abaissement de la température, qui a été noté dans tous les cas où il a été recherché, fait voir que, sous ce rapport, les effets du nitrite d'amyle sont les mêmes chez les animaux que dans l'espèce humaine ;

« 3° A partir du début de l'inhalation, on peut, sans inconvénient, débarrasser les malades de tous les liens qui servent à les maintenir. Pour s'opposer au retour des grandes convulsions cloniques, il suffit de recommencer l'inhalation. — Chez Gen..., Her..., Mar..., par exemple, des mouvements de déglutition, des nausées ou des vomissements, indiquent la fin de l'attaque. C'est ainsi qu'il est possible d'annoncer, presque à coup sûr, que Gen... sera reprise, même quand elle semble complétement remise, si l'inhalation n'a pas déterminé soit des efforts de vomissement, soit même des vomissements ;

« 4°. Des phénomènes consécutifs, nous citerons : *a*) une céphalalgie plus tenace et plus intense que celle qu'éprouvent les malades après la

terminaison naturelle de leurs attaques ; *b*) une sensation de vertige compliquée d'un peu d'hébétude ; *c*) des troubles de la vue : quelques malades voient le visage des personnes qui les entourent mi-partie jaune et noir ; d'autres s'imaginent voir tomber des flocons de neige jaune, des milliers d'étincelles, ou encore elles voient des animaux tout noirs, ayant des figures hideuses, des cercles de différentes couleurs, etc., etc. A cet égard, quoique les récits des malades semblent concorder, il convient de se tenir sur la réserve, les hystériques se communiquant très-généreusement leurs impressions ;

« 5° D'une façon générale, quand l'inhalation avait été convenablement faite, les malades, une fois revenues à elles, n'étaient plus reprises de leurs attaques dans la même journée ;

« 6°. Quelques-unes de nos observations indiquent avec quelle facilité l'accoutumance se produit, ce qui oblige à augmenter la dose pour ainsi dire à chaque inhalation. Afin de se préserver contre tout accident, il sera prudent, croyons-nous, de s'abstenir pendant quelque temps de l'emploi du nitrite d'amyle chez les malades auxquelles on l'aura donné plusieurs fois dans un laps de temps assez court ;

« 7°. Le nitrite d'amyle a sur les accès d'épilepsie, ou sur les attaques d'hystérie et d'hystéro-épilepsie, une action incontestable. Mais exerce-t-il une influence sur la marche des accidents convulsifs ? C'est là une question pour la solution de laquelle nous attendrons de nouveaux faits. Une malade, Dan..., après les inhalations de nitrite d'amyle, est restée huit semaines sans avoir de crises ; une autre, Her..., n'a pas eu de nouvelles attaques, bien qu'il se soit écoulé quatre mois depuis que nous lui avons fait respirer du nitrite d'amyle. S'agit-il là d'une amélioration due au médicament, ou d'une simple coïncidence ? C'est ce qu'il nous est impossible de décider. » L. G. R.

On the use of the nitrite of amyl, especially in Chorea (Sur l'emploi du nitrite d'amyle, spécialement dans la chorée), par G. Winfield ZEIGLER (*Philadelphia med. Times, juillet* 1876).

L'auteur a employé le nitrite d'amyle dans un certain nombre de maladies, et généralement avec un avantage marqué : l'angine de poitrine, les dyspnées qui se montrent si souvent chez les phthisiques avancés, les convulsions hystériques, l'asthme, les névralgies, les fièvres intermittentes, la chorée ont été, ordinairement, influencées d'une façon très-favorable. Dans la chorée, en particulier, le nitrite d'amyle a amené la cessation des mouvements après 1 ou 2 semaines de traitement, et il semble que, dans quelques-uns de ces cas, au moins, il s'agissait de chorées assez récentes. Le médicament fut toujours donné en inhalations, et la dose varia de 3 à 6 ou 10 gouttes, 3 fois par jour ; au bout de quelques jours, on augmentait les doses. Il n'y a jamais eu d'accidents. A. S.

Die Behandlung der Amblyopien und Amaurosen mit Amylnitrit (Le traitement des amblyopies et des amauroses avec le nitrite d'amyle), communication préalable de STEINHEIM (de Bielefeld) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 17, *p.* 230, 1876).

Dans un cas de cécité subite après des métrorrhagies considérables et prolongées, l'auteur a obtenu un bon résultat du nitrite d'amyle.

La patiente, âgée de 42 ans, au moment où on l'amène à S., est aveugle de l'œil droit depuis 6 jours et du gauche depuis 5 jours. Les deux pupilles, modérément dilatées, restent immobiles dans tous les mouvements des globes oculaires et insensibles à toute excitation. A droite, l'amaurose est absolue ; à gauche, dans une petite étendue en haut et en dehors, il reste peut-être à la malade une très-faible perception de la lumière. Milieux de l'œil normaux. Choroïde et rétine ne présentant rien de particulier. Papille trouble, blanc grisâtre, tuméfiée par imbibition séreuse et offrant des contours irréguliers. Vaisseaux très-voilés ; artères fort grêles, veines flexueuses et pleines de sang. Des deux côtés, l'examen ophthalmoscopique donne les mêmes résultats, un peu plus accusés peut-être à droite.

24 avril. 8 gouttes de nitrite d'amyle sont versées sur un tampon d'ouate qu'on place sous le nez de la malade. Au bout d'une demi-minute, son visage commence à rougir, ses lèvres deviennent turgescentes, son pouls s'accélère et elle ressent des éblouissements, de l'oppression et une sensation de brûlure dans la tête.

Comme cette femme n'indiquait aucun changement dans l'état de sa vue, S. suspendit l'inhalation et sortit. Au bout d'un quart d'heure, il revint pour voir ce qui s'était passé. En son absence, les autres malades de la salle avaient déjà remarqué que leur compagne, jusque-là complétement aveugle, reconnaissait le service à café placé à une distance de 4 à 5 pieds. S. s'assura lui-même que l'œil droit était encore amaurotique, tandis que le gauche comptait les doigts à 4 ou 5 pieds et distinguait d'une façon précise les mouvements de la main à une distance plus considérable.

Dès lors on maintint la patiente dans l'obscurité, et plusieurs fois par jour on lui fit respirer du nitrite d'amyle. Le 3 mai, la malade pouvait, avec l'œil gauche, compter les doigts jusqu'à 10 pieds. Elle avait par en bas un rétrécissement du champ visuel. A l'ophthalmoscope, la couleur de la papille se rapprochait de celle de l'atrophie, elle était plus blanche et ses vaisseaux plus distincts. Pupille toujours immobile. On continue le traitement par l'amyle jusqu'au 10 mai : on le cessa alors parce qu'il ne produisait plus de changements appréciables. Le jour de son départ, la femme comptait les doigts placés à 14 pieds de distance ; papilles presque complétement atrophiques et vaisseaux rares et grêles. Deux mois plus tard, pas de modification. J. B.

Nitrite of amyle as an antidote to chloroform (Du nitrite d'amyle comme antidote du chloroforme), par F.-A. BURRAL (*New York med. Journ., novembre* 1875).

Dans une note insérée dans la *Gazette méd. de New York* (juin 1870), l'auteur a, le premier, indiqué l'emploi du nitrite d'amyle pour combattre les effets toxiques du chloroforme.

Depuis cette époque, les recherches de Pick, de Bader et celles de Schüler ont montré les effets inverses des deux médicaments sur la circulation encéphalique. Des expériences, ayant pour but de constater directement l'action du nitrite d'amyle sur différents animaux d'abord anesthésiés par le chloroforme, ont été instituées par Dabney (*Med. Soc. of Virginia*, 1873), et par Smart (*Detroit review of med. and pharm.*,

nov. 1875). Plusieurs de ces expériences sont rapportées avec détails dans le présent mémoire.

Des résultats remarquables ont été obtenus sur l'homme par Bader (*The Lancet*, mai 1875), et par Hinton (*Philadelphia med. Times*, juillet 1875).

L'auteur rapporte 3 expériences faites par lui-même sur des chats. Dans la 1re, le nitrite d'amyle fut impuissant à rétablir la respiration arrêtée par une dose massive de chloroforme. Dans la 2e, le nitrite, employé à la dose de quelques gouttes en inhalation et en injection hypodermique, parut, à deux reprises, rétablir la respiration devenue irrégulière, relever les battements du cœur qui faiblissaient et ramener la sensibilité réflexe. Le 3e fait semble le plus probant : la respiration resta suspendue pendant une demi-minute, le cœur battait faiblement, les pupilles étaient insensibles, la résolution complète ; une injection hypodermique de 5 gouttes de nitrite d'amyle fut suivie du retour des mouvements respiratoires, des battements cardiaques et de la sensibilité.

De l'ensemble de ces faits, M. Burral conclut que le nitrite d'amyle peut rendre des services lorsque la mort par le chloroforme est imminente, et que la connaissance de cette nouvelle ressource en cas de danger doit diminuer les craintes des médecins qui redoutent encore d'employer le chloroforme. A. RICHERAND.

Amylnitrit gegen Seethrautheit (Le nitrite d'amyle contre le mal de mer), par Crochley CLAPHAM (*Wien. Med. Presse*, n° 5, 1876).

L'auteur, ayant eu occasion de faire l'autopsie d'un homme tué accidentellement pendant qu'il avait le mal de mer, trouva chez lui, comme chez un épileptique mort durant un accès, le canal rachidien gorgé de sang. L'analogie de ces lésions lui fit essayer dans le mal de mer le nitrite d'amyle employé par Crichton Browne dans l'épilepsie. 123 fois sur 124, trois gouttes administrées en inhalation arrêtèrent immédiatement les vomissements qui ne reparurent plus. Il est probable, que sous l'influence de ce médicament, le canal rachidien se décongestionne, ce que tenteraient à prouver les battements artériels des tempes, la rougeur de la face et du cou et la chaleur qui pénètre le corps à la place du froid habituel qu'on ressent dans le mal de mer. Un sommeil bienfaisant apparaît au bout d'une demi-heure, à la suite duquel on peut manger alors sans inconvénient. Dans 3 cas seulement, il fallut recommencer l'inhalation une ou deux fois. A. WEILL.

HYGIÈNE.

Ueber die Mittel, zuverlässig gut haftende und normal beschaffene Jenner'sche Lymphe von zersetzter Vaccine zu unterscheiden (Des mogens de distinguer d'une façon certaine le bon vaccin Jennérien du fluide vaccinal altéré), par Hermann KOHLER (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit. nouv. série, XXVIII, p.* 129, *janvier* 1878).

Le professeur Köhler qui est directeur de l'Institut provincial de vaccination à Halle, avant d'expédier le vaccin de son établissement, en soumet des échantillons à des épreuves chimiques et à un examen microscopique.

Il s'assure tout d'abord des réactions que ce liquide offre en présence des papiers de tournesol, de curcuma et d'acétate de plomb.

Un vaccin rendu un peu opalescent par de très-fines coagulations fibrineuses qu'il tient en suspension, mais d'ailleurs clair et filant, est préférable au vaccin parfaitement transparent et remplissant instantanément les tubes, grâce à son exquise fluidité qui est le fait d'un sang hydrémique. Avec ce dernier, si l'on ne veut pas échouer, il faut pratiquer les vaccinations très-soigneusement et introduire une grande quantité de liquide dans les piqûres.

Un vaccin transparent peut renfermer non-seulement des champignons, mais même des bactéries.

La lymphe vaccinale tout à fait laiteuse et opaque est toujours suspecte: elle contient des globules de pus, des champignons, des bactéries ou des cristaux.

Il ne faut jamais se servir d'une lymphe jaune et filante, difficile à faire sortir des tubes; dans les cas les plus favorables, cet aspect est dû à une dessiccation du liquide causée par une fermeture défectueuse du tube capillaire; mais c'est plus habituellement l'indice d'une décomposition complète tenant à ce que le vaccin est conservé depuis des années.

Quant à la lymphe teintée de sang, Köhler s'abstient de l'expédier à cause de sa vilaine apparence, mais sans croire qu'elle soit capable de transmettre quelque affection constitutionnelle ou infectieuse.

Le bon vaccin doit toujours présenter une réaction alcaline. La disparition de l'alcalinité correspond à la décomposition de la substance albumineuse et à la formation des acides hydrothionique et stéarique. Le liquide vaccin dans lequel se trouvent des champignons, des bactéries, des cristaux est presque sans exception neutre. Toutefois certains vaccins, parfaitement bons, offrent une réaction alcaline faible ou même une réaction neutre, et d'autre part le fluide vaccinal contenant du pus, peut être alcalin. La réaction du vaccin n'est donc pas à elle seule, une preuve de sa pureté et elle ne saurait dispenser de l'examen microscopique. Néan-

moins la lymphe qui noircit le papier imprégné d'acétate de plomb, doit être rejetée d'emblée.

Les éléments morphologiques *normaux* du vaccin sont les suivants :

1° Une masse fondamentale, granuleuse ou ponctuée, de nature albumineuse que Köhler désigne, pour abréger, sous le nom de *stroma ;*

2° de petites granulations en plus ou moins grande abondance.

Quant aux cellules incolores qui constituent pour Chauveau, un troisième élément spécifique du vaccin, Köhler n'y voit que des corpuscules blancs du sang ou de la lymphe, en voie de décomposition.

Les granulations sont moins nombreuses dans le liquide vaccinal pauvre en stroma. En s'imprégnant de la substance fondamentale albumineuse, elles s'agglutinent entre elles et forment les coagulations qui donnent au bon vaccin son aspect opalescent.

Les éléments figurés *hétérogènes* du vaccin peuvent se grouper en 3 catégories.

1re *catégorie.* — Eléments dont la présence n'altère en rien les qualités du vaccin : globules sanguins rouges et blancs ; caillots fibrineux ; cellules d'épithélium pavimenteux ; grains d'amidon, lorsque les chemises sont fortement empesées.

2e *catégorie.* — Éléments inoffensifs en eux-mêmes et n'entravant point le développement régulier des pustules vaccinales, mais dont la présence est le signe d'une décomposition commençante ou plus ou moins avancée du vaccin : filaments et spores de champignons, cristaux d'espèces variées ; gouttelettes graisseuses.

3e *catégorie.* — Éléments susceptibles de produire une infection et dont la seule existence doit faire proscrire le vaccin qui les renferme : globules de pus ; bactéries sphériques, animées de mouvements et réunies par séries de 2 à 5 (streptococcus).

Les globules blancs s'altèrent beaucoup plus vite que les rouges au sein du fluide vaccinal.

L'aspergillus, le penicillium, les mucédinées diverses, signalées par Hallier dans le vaccin vieux et gâté, proviennent du dehors. Des formations cristallines diverses constituent au contraire les seuls éléments morphologiques caractéristiques du liquide vaccinal ancien et corrompu. Elles commencent à se montrer dès le moment où le stroma albumineux, amorphe entre en voie de décomposition. Köhler distingue différentes formes de cristaux : *a*) les *tabulaires* qui sont eux-mêmes de deux espèces : 1° tables *rhombiques* de cholestérine ; 2° tables *hexaédriques* qu'il n'a rencontrées que deux fois, dont il ignore la nature et qui sont insolubles dans l'éther et l'alcool; *b*) les *aciculaires* qui se subdivisent en : α) solubles dans l'alcool et l'éther, parmi lesquels les uns sont colorés en violet par l'acide sulfurique (cholestérine), les autres ne le sont pas (acide stéarique), β) insolubles dans l'alcool et l'éther, parmi lesquels on compte : 1° des cristaux petits, jaunâtres, formant des conglomérats (leucine) ; 2° des faisceaux, allongés en forme de piques, constitués par la réunion de plusieurs centaines d'aiguilles (tyrosine); 3° des cristaux moins nombreux, longs et épais, irrégulièrement arrangés, d'origine minérale (chlorhydrate d'ammoniaque ou sulfate de chaux) ; *c*) cristaux en *colonnes*, rappelant la disposition de ceux du phosphate ammoniaco-magnésien dans l'urine. Ils sont toujours en petit nombre et de nature calcique.

J. B.

Sur la résistance des bactéries à la chaleur, par E. VALLIN (*Ann. d'hyg. publ' et de méd. lég., 2e série, XLIX, p.* 259, *mars* 1878).

La vitalité de la bactérie adulte est limitée ; elle est détruite par une température inférieure à celle de l'ébullition. La bactérie-germe, au contraire, présente une résistance considérable aux agents physiques et chimiques ; cette résistance est d'autant plus grande que les germes sont plus anciens et qu'ils ont été plus complétement desséchés. (Voir *R. S. M.*, XI, 479.)

Les infusions faites par Tyndall (*Philosophical Transactions of the Royal Society*, 1877, CLXVII) avec du foin récent étaient *stérilisées*, c'est-à-dire restaient indéfiniment limpides, après une ébullition de 5 à 10 minutes. L'ébullition prolongée 5 et 6 heures ne suffisait pas toujours pour détruire les germes dans les infusions faites avec du foin datant de plusieurs années, et voici pourquoi : Quand les germes de bactéries rencontrent un milieu favorable, ils se transforment en bactéries adultes en passant par une série de changements que Tyndall appelle période de latence, et qui dure au moins 24 heures. Lorsque l'ébullition n'a lieu qu'une fois, fût-elle continuée pendant plusieurs heures, dans un liquide chargé de germes, un certain nombre de ceux-ci dont l'évolution plastique a commencé sont détruits. Mais un grand nombre de germes complétement desséchés, dans lesquels la vie sommeillait plus complétement et restés par conséquent réfractaires à cette haute température, n'ont commencé à faire leur évolution dans ce liquide fertile, qu'au moment où il était déjà à demi refroidi ; ils ne sont arrivés à l'état adulte que 24 heures après la fin de l'ébullition ; il n'est donc pas étonnant que le liquide se trouble bientôt et se peuple de bâtonnets mobiles. Plus le germe approche du moment où son évolution organique s'achève, plus il est susceptible de subir les influences qui détruisent si facilement la vitalité de la bactérie. Ces germes, d'origine différente et inégalement réfractaires n'atteignent pas tous leur maturité au même moment ; l'ébullition devra donc être renouvelée à des intervalles variables, de 12 heures en moyenne. Mais chaque ébullition peut être extrêmement courte, 1 minute ou 30 secondes suffisent pour détruire tous les organismes dont l'évolution est avancée ou achevée.

Vallin applique les résultats de ces expériences à la désinfection par l air chaud qu'il a proposé d'introduire dans les hôpitaux. (*R. S. M.*, XI, 120.)

En effet, la découverte de Tyndall la rend plus facile. La température de +100 n'aura pas besoin d'être dépassée si ce n'est de 2 ou 3°, pour que les objets ne sortent pas humides de l'étuve, lorsque le chauffage sera obtenu par projection directe de la vapeur à travers les objets exposés. Voici comment on pourrait procéder :

Dans la buanderie, on ménagerait une vaste étuve recevant de la vapeur faiblement surchauffée, mais à courant rapide. On y ferait passer le matériel d'après le roulement suivant :

1° Le linge sale de toute espèce provenant des malades en cours de traitement pour des affections transmissibles ou suspectes serait direc-

tement porté de la salle à l'étuve et ne serait remis aux blanchisseuses qu'après cette désinfection préliminaire ;

2° La literie, les couvertures, les vêtements des malades en cours de traitement, décédés, ou sortants, seraient portés dans l'étuve au sortir même de la salle; ils y séjourneraient pendant 1 heure, exposés à une température de 105°, avant de rentrer dans les magasins et d'être soumis aux opérations de nettoyage et de réfection qu'ils pourraient réclamer ;

3° Lorsqu'un malade nouveau atteint d'une affection quelconque, entrerait à l'hôpital, la literie, les couvertures, le linge de corps, les vêtements avant d'être remis en service devraient passer une seconde fois par l'étuve, au sortir des magasins. J. B.

Les établissements de bains froids à Paris, par Henri NAPIAS. (*Société de médecine publiq. et d'hyg. professionn.* — *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLIX*, *p.* 86, *janvier* 1878).

Il existe dans le département de la Seine 35 établissements de bains froids, occupant une superficie totale de 41,613 mètres carrés. Le plus grand mesure à lui seul 2,780 mètres carrés ; le plus petit, 100 mètres seulement. 19 sont réservés aux hommes et 6 aux femmes. Les 10 autres, situés loin du centre de Paris, sont communs aux deux sexes qui s'y vont baigner à tour de rôle.

Un établissement de bains froids à Paris est essentiellement composé de 4 grands bateaux plats recouverts d'un plancher qui supporte une construction de bois divisée en cabines. Ces bateaux sont assemblés de manière à circonscrire un espace de la rivière de forme rectangulaire, autour duquel règne une sorte de quai formé par le plancher des bateaux et ménagé entre le bassin et les cabines.

Aux deux extrémités et au milieu du bain (qui généralement est traversé par un petit pont) se trouvent des échelles ou escaliers pour descendre dans l'eau. L'administration exige que les baigneurs ne puissent être vus du dehors, et ce résultat est obtenu par des bandes de toile tendues verticalement au moyen d'un fil de fer d'un côté à l'autre du bain, soit en long, soit en large, soit dans les deux sens à la fois. Quand les bains sont situés près d'un pont, ou quand ils sont réservés aux femmes, ces bandes de toile sont remplacées par une tente continue. Le fond des bains est constitué tantôt par un plancher plus ou moins incliné et maintenu par des claies de bois qui empêchent le baigneur de passer sous les bateaux, tantôt par le fond même de la rivière, et dans ce cas le bassin est limité jusqu'au fond par des filets à mailles de fer, pendant verticalement et suffisamment longs pour qu'ils touchent encore le fond de la rivière par les plus grandes crues. Beaucoup d'établissements présentent à la fois ces deux dispositions. Quelquefois même le plancher est en deux parties réunies par une charnière : la première offre une pente douce, l'autre une pente plus rapide qui descend jusqu'au fond de la rivière. Si l'eau vient à monter, la première partie restant fixe, la seconde, qui est mobile, prend une inclinaison qui tend à la rapprocher de la verticale ; mais son bord libre va toucher toujours le fond de l'eau. Chaque année, lors de l'installation des bains froids, une première visite est faite par un archi-

tecte de la ville qui constate, avant que le fond de bois ne soit coulé, que les pièces de ce fond sont solidement assemblées et retenues par des vis à tête carrée, de façon à ne pas blesser les pieds des baigneurs. Une seconde visite constate le bon état des bateaux, celui des claies ou des filets de fer et est suivie d'un rapport qui mentionne si les réparations jugées nécessaires l'année précédente ont été exécutées, si l'établissement comme propreté, peinture, confortable, remplit les conditions désirables, si les cabinets sont suffisamment éclairés et aérés. Une troisième visite est faite obligatoirement lors de la démolition du bain, et le propriétaire est alors mis en demeure de faire, pour l'année suivante, les réparations utiles. Chaque établissement de bains est muni d'une boîte de secours dont la composition a été fixée par le conseil de salubrité.

Voici d'après Napias, les améliorations désirables pour l'hygiène, à introduire dans les bains froids. Etablissement de sonnettes électriques dans toutes les cabines, pour servir en cas d'indisposition des baigneurs. Affichage à plusieurs exemplaires de la pancarte contenant l'indication des premiers secours à donner aux noyés. Remplacement des toiles flottantes qui couvrent les bains par une tente continue. En effet, les toiles flottantes par les temps calmes, ne s'opposent en aucune manière à l'action des rayons du soleil qui viennent tomber d'aplomb sur la tête et les bras des nageurs ; au contraire, elles sont agitées dès qu'il fait du vent, et déterminant une évaporation rapide de l'eau à la surface du corps du nageur qui sort du bain, elles peuvent retarder la réaction. Affichage dans toutes les cabines d'instructions sur l'hygiène du bain froid, afin en particulier, de faire disparaître le préjugé en vertu duquel les baigneurs redoutent de se jeter à l'eau au moment de la transpiration et attendent sur le bord, nus et au grand air, la fin de la sueur et le commencement d'un bon rhume. Ces instructions mettraient aussi le public en garde contre ces colorations scarlatiniformes de la peau que les médecins militaires ont signalées chez certaines personnes qui, ne sachant pas nager, gardent dans l'eau une immobilité relative, rougeurs qui permettent de pronostiquer à coup sûr une syncope prochaine. Installation de bassins de natation permanents, permettant pendant toute l'année cet exercice gymnastique, à l'imitation, mais non sur le modèle de ceux de Bruxelles.

J. B.

Considérations sur les tours et les conséquences de leur suppression au point de vue de l'hygiène publique, par Alphonse LIGIER (*Thèse inaugurale*, *n°* 446, *Paris* 1877).

La question des tours est à l'ordre du jour ; elle est proposée comme sujet de discussion au futur Congrès international d'hygiène qui se tiendra à Paris, au mois d'août prochain, sous les auspices de la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle.

Il y a ainsi intérêt à analyser rapidement le contenu de cette thèse.

Le décret du 19 janvier 1811 est le premier acte législatif qui renferme l'expression de tour. Le tour de Paris n'a été ouvert qu'en 1827. On distinguait deux espèces de tours. Les uns étaient des cylindres un bois, convexes d'un côté, concaves de l'autre et tournant sur eux-

mêmes. La partie convexe du tour faisait face à la rue. La femme qui voulait exposer un enfant nouveau-né agitait une sonnette pour avertir la personne de garde. Le cylindre décrivait un demi-cercle, présentait au dehors son côté concave, recevait l'enfant et puis, achevant son évolution, l'apportait dans l'intérieur de l'hospice.

D'autres tours étaient formés au moyen d'une petite fenêtre, percée dans le mur de l'hospice et garnie de deux portes, l'une extérieure, l'autre intérieure. Entre deux, dans l'épaisseur du mur, se trouvait un petit berceau. Dès que quelqu'un ouvrait la porte extérieure, le bruit d'une sonnette faisait immédiatement venir une surveillante.

Le décret de 1811 maintenait ou créait 269 tours. Le nombre des enfants trouvés augmenta graduellement et rapidement. En 1819, on en comptait 99,346; en 1833, 129,699. L'administration accusa les tours de ce résultat et réussit à provoquer leur fermeture. De 1834 à 1838, 67 tours furent supprimés. On établit la surveillance sur la plupart de ceux qui subsistaient. A Paris, le tour était fermé pendant le jour. En 1862, il ne restait plus que 5 tours ; il n'en reste plus un seul aujourd'hui.

55 conseils généraux, dès 1849, demandèrent le maintien des tours. Plusieurs pétitions au Sénat, bien que suivies de rapports favorables, n'eurent pas plus de succès.

Voici les conclusions de Ligier :

1° Depuis la suppression des tours, la proportion des enfants naturels, loin de diminuer, a sensiblement augmenté.

2° Pendant le fonctionnement des tours, le nombre des enfants abandonnés n'a pas présenté un accroissement progressif : il est resté stationnaire.

. Si le nombre des enfants légitimes abandonnés était autrefois de 1/20, l'abus subsiste actuellement et le nombre des infanticides commis par des femmes mariées s'est élevé à 1/5 en 1862.

3° Les avortements et les infanticides ont augmenté dans une proportion effrayante.

Le nombre des morts-nés de 27,000 s'est élevé à plus de 46,000.

4° Si la mortalité a diminué pour les enfants secourus allaités par leurs mères, elle a considérablement augmenté pour les autres catégories, beaucoup plus considérables, d'enfants assistés.

La mortalité générale des enfants a augmenté, la natalité a diminué.

5° Il est important, au point de vue de l'hygiène publique, de rétablir les tours,tout en continuant les secours à domicile pour les mères qui allaitent elles-mêmes leurs enfants. J. B.

Desiderata de l'hygiène au point de vue de la réglementation législative du travail des femmes et des enfants dans les manufactures, par E. LEWY (Rapport à la 48e réunion des naturalistes et médecins allemands, tenue à Gratz) (*Deutsche Vierteljahrss. f. Gesundheitspflege in Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLIX*, *p.* 366, *mars* 1878).

Le même sujet avait été traité par Göttisheim et Hirt dans la précédente réunion tenue à Breslau (*R. S. M.*, VI, 261). Nous nous contenterons d'emprunter au rapport de Lewy les aperçus nouveaux.

L'auteur étudie successivement l'influence sur l'organisme : 1° Des *attitudes corporelles* nécessitées par les divers métiers exercés par les femmes : le travail prolongé debout qui favorise la production des varices, des abaissements et des flexions de l'utérus ; les machines à coudre (Nicholls : *The Detroit Review of Medicine*, VII, et *R. S. M.*, XI, 116).

2° Des *efforts immodérés* des yeux et de certains groupes musculaires ou même de l'ensemble du corps chez les brodeuses, les couturières en blanc, gantières, dentellières.

3° Des conditions anormales de *température* dans lesquelles travaillent les raffineuses de sucre, les imprimeuses d'étoffes, les blanchisseuses ; ces dernières en outre exposées à être contagionnées par le linge des malades.

4° Des *poussières dangereuses* auxquelles sont exposés les femmes et les enfants dans les fabriques d'aiguilles, de plumes métalliques, de bronze, de papier Joseph colorié avec le rouge anglais, dans les plumasseries, les verreries, les filatures de lin et de coton, dans l'épuration en grand du duvet et des plumes (où il existe en outre possibilité d'infection). A Leipzig, le cardage des poils de chevaux sibériens a déterminé des cas d'infection charbonneuse, de même que le triage des chiffons dans la papeterie de Schlögelmühl. Dans cette dernière localité, Lewy lui-même a relevé 57 cas de charbon mortel chez des filles et des femmes de 20 à 40 ans.

5° Des industries qui mettent en œuvre des *substances toxiques*. L'*arsenic*, chez les fleuristes qui travaillent des matières teintes au vert de Schweinfurt, produit certaines formes d'empoisonnement chronique qui se montrent parfois épidémiquement. Kittel (*Wiener allgem. mediz. Zeitung*, 1872) a observé que toutes les ouvrières de 2 fabriques de fleurs artificielles, composées exclusivement de jeunes filles de 12 à 20 ans, étaient atteintes de conjonctivite.

En 1872, les habitants de Haan, près Dusseldorf, furent empoisonnés eux, leur bétail et leurs produits agricoles, par l'usine voisine où l'on fabriquait de l'*aniline arsénicale*. Dès la première année, où cette manufacture fut installée, toutes les abeilles de la contrée périrent, les bestiaux tombèrent malades, et la quantité de lait fournie par les vaches diminua de plus en plus. Les habitants d'alentour et les passants, en respirant la fumée qui s'échappait de la fabrique, accusaient des douleurs thoraciques, de la céphalalgie, des nausées et des vomissements. Les feuilles des arbres, les betteraves, les salades furent trouvés arseniqués. On dut interdire aux paysans de Haan de vendre leur miel, leurs légumes, leurs fruits, leurs fourrages, leur lait et leurs troupeaux. Enfin on se décida à faire fermer l'usine.

A Vienne seulement, dans le cours d'un petit nombre d'années, la fabrication des *allumettes phosphoriques* a causé des caries osseuses chez plus de 400 femmes et filles. Les ouvrières enceintes avortent fréquemment ; leurs enfants meurent peu après la naissance.

Des nombreuses industries où l'on travaille des préparations de *plomb*, Lewy n'en veut citer que 2 : 1° Les fonderies en caractères d'imprimerie où des jeunes filles sont exposées à respirer les unes des vapeurs, les autres des poussières saturnines ; 2° les fabriques de céruse, dans lesquelles des fillettes de 12 à 15 ans restent 9 heures par jour dans les

chambres de chauffe, occupées à remplir et à vider les récipients contenant le plomb et l'acide acétique.

Mercure. — Il meurt en moyenne, dès la première année, 65 0/0 des enfants des miroitières. C'est dans les cartoucheries de fulminate de mercure que Lewy a rencontré les conditions hygiéniques les plus effroyables. Toutes les ouvrières présentaient un hydrargyrisme intense. Un grand nombre d'entreelles y succombèrent, tandis que d'autres, impotentes, traînaient une vie misérable. Tous les deux ou trois mois, tout le personnel de la fabrique devait être renouvelé. En deux ans, à Vienne même, 1,500 de ces ouvrières ont dû leur mort à une intoxication mercurielle. J. B.

Les garnis insalubres de la ville de Paris (Rapport à la Commission des logements insalubres, au nom d'une sous-commission), par O. DU MESNIL (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., 2e série, XLIX, p.* 193, *mars* 1878).

A l'époque des épidémies les *garnis* ou *chambrées*, habités par les ouvriers, sont particulièrement éprouvés et deviennent des foyers dangereux de propagation. Le fait avait été constaté pour le choléra, dès 1832, par Villermé. Il a été reconnu également vrai pour la variole, lors du siége de Paris, par Bouchardat et du Mesnil.

Le total des garnis de 4e et de 5e classe, c'est-à-dire de ceux qui donnent asile aux ouvriers, est de 7,244 et le nombre des locataires de 115,727.

Les rapports soumis à la Commission des logements insalubres constatent qu'un grand nombre des immeubles dans lesquels sont installés des garnis, sont dans l'état le plus déplorable; l'humidité y est constante, l'aération et l'éclairage insuffisants, la malpropreté sordide, les logements sont souvent incomplétement protégés contre les intempéries; les cours et courettes sont infectées par des amoncellements de détritus de toute nature en putréfaction, et par la stagnation des eaux pluviales et ménagères qui y croupissent; les privés, quand il en existe, sont en nombre insuffisant et d'une saleté révoltante.

Nous empruntons à un rapport détaillé sur le garni de la rue Sainte-Marguerite, 9, le passage suivant : Le garni comporte 112 lits, répartis dans 4 corps de bâtiments. Il n'y a pour toute cette population que 2 cabinets contigus... Les cours, de même que les fenêtres des paliers, sont couvertes, en maints endroits, de matières fécales. Les plombs sont aussi rares que les cabinets.

Dans le garni de la rue Brantôme, 7, le caveau de fosse mobile du rez-de-chaussée a sa baie d'extraction dans un réduit dépourvu d'air, dont la porte s'ouvre dans une ancienne salle de marchand de vin, contenant 12 lits. Le service des tonneaux de vidange se fait par la chambre où sont placés ces lits.

L'industrie des garnis est absolument libre; on exige seulement pour les ouvrir une simple déclaration. Aucune loi, aucune ordonnance de police ne prescrit des mesures ayant pour but le maintien de la salubrité. Le service des garnis à la préfecture de police, n'exerce sur ces établissements qu'une surveillance en vue de la sûreté et de la tranquillité publiques. La loi du 13 avril 1850, sur les logements insalubres, n'y est pas appliquée, bien qu'elle ait été faite surtout à leur intention.

A l'étranger, au contraire, les garnis sont l'objet d'une réglementation minutieuse portant sur les points suivants : Autorisation préalable subordonnée à une enquête touchant la salubrité des locaux destinés à être aménagés en garnis; délimitation du cube d'air des pièces proportionnellement au nombre de ceux qui les habitent; entretien des immeubles en état constant de propreté; interdiction du séjour dans les garnis des locataires atteints d'affections contagieuses, etc.

Se basant sur ce qui existe à cet égard à Londres, à Saint-Pétersbourg, à Bruxelles, à Copenhague, à Genève et à Râle en particulier, et sur les mesures de police sanitaire appliquées à Paris même, aux bureaux de placement et aux théâtres, le rapport que nous analysons propose un projet de règlement pour les garnis dont voici les traits principaux : avant l'ouverture du garni, visite constatant si l'installation de l'immeuble est conforme aux règles de l'hygiène; approvisionnement d'eau potable, en quantité suffisante pour assurer la propreté et la salubrité; 1 cabinet d'aisance par 25 locataires, muni d'appareils à fermeture automatique, aéré et éclairé directement, désinfecté au moins hebdomadairement; plombs à fermeture hermétique et désinfectés une fois par semaine; dimensions des chambres ou chambrées, telles qu'il y ait au moins 14 mètres cubes d'air par personne, et $2^{m},60$ de hauteur d'étage; éclairage et aération directs et convenables des pièces; sol des chambres jamais en contre-bas, et fait, de même que celui des vestibules, corridors, escaliers, en matériaux imperméables et permettant des lavages fréquents; murs, cloisons et plafonds enduits en plâtre et recouverts de peinture; déclaration immédiate au commissaire de police de tout cas de maladie épidémique ou contagieuse (1). J. B.

Ueber die im Jahre 1876 in Preussen auf Trichinen und Finnen untersuchten Schweine (Documents statistiques officiels sur les porcs trouvés atteints de trichinose ou de ladrerie, pendant l'année 1876 en Prusse, par H. EULENBERG (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouvelle série, XXVIII, p.* 149, *janvier* 1878).

L'examen microscopique obligatoire des viandes n'est pas encore pratiqué partout en Prusse. C'est dans les provinces rhénanes qu'il se fait le plus rarement.

Au contraire en Saxe, où la population a gardé l'habitude de consommer crue la viande de porc hachée, l'inspection au microscope est très-répandue.

A Berlin et dans les districts du Schleswig, de Dantzig, de Cologne, d'Aix-la-Chapelle, de Coblentz, l'obligation n'est pas exécutée. Dans les provinces où l'examen microscopique existe, il ne fonctionne guère que dans les villes.

Les 11,915 inspecteurs des viandes ont examiné en 1876, 1,728,595 porcs sur lesquels 1,020 renfermaient des trichines et 4,705 étaient ladres.

(1) Une ordonnance de police du 7 mai 1878, provoquée et inspirée par le rapport ci-dessus, est venue combler une lacune regrettable, en s'occupant des logements loués en garni.

Deux fois, des inspecteurs qui s'étaient servis de vinaigre pour humecter leurs préparations, ont pris des anguillules pour des trichines.

La trichinose s'est rencontrée chez plusieurs sangliers.

Les districts de Bromberg et de Posen ont fourni le plus de porcs trichinés.

La ladrerie s'est montrée le plus fréquemment dans les districts de Dantzig, de Kœnigsberg, de Liegnitz, de Breslau, etc. J. B.

Du glucose arsenical, par J. CLOUET (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., 2e série, XLIX, p. 145, janvier 1878*).

Dans un procès récent, un caramel pour vins a été poursuivi comme étant arsénical, et natuellement la fuchsine seule était incriminée. Le chlorhydrate de rosaniline avait pourtant été examiné par Clouet et déclaré absolument exempt d'arsenic. La teinte n'étant obtenue que par la caramélisation du glucose et l'addition au produit d'une solution alcoolique de fuchsine, il devenait indispensable d'analyser le glucose qu'en effet Ritter reconnut être arsénical. — A la suite de cette analyse, Clouet fut chargé d'étudier la nature de plusieurs échantillons de glucose d'une fabrique de Lunéville. Il découvrit qu'ils renfermaient en moyenne 0gr,0051 d'arsenic métallique par kilogramme de glucose.

L'acide sulfurique destiné à opérer la saccharification était seul susceptible d'introduire de l'arsenic dans les glucoses. Il restait donc à analyser les acides employés dans les diverses fabriques.

La fabrique des Vosges se sert d'un acide préparé par le grillage de pyrites provenant de la Westphalie. Clouet y a trouvé 2 décigrammes d'arsenic par kilogramme de minerai ; dans l'acide il en a décelé jusqu'à 1 gr. 40 cent. par kilogramme.

Les usines de la Briche, d'Aubervilliers, du Bourget, de Rueil emploient un acide fabriqué avec des pyrites tirées de Chessy, près Lyon. Clouet n'y a décelé qu'un milligramme et demi d'arsenic par kilogramme de minerai.

La connaissance de ces faits est d'autant plus importante que les glucoses sont utilisés dans un nombre toujours croissant d'industries. Dans les brasseries, ils remplacent l'orge ; ils servent à fabriquer certains alcools de grains, à remonter en couleur les vins et les cidres, à faire les confitures, les sirops, les candis, les sucres de pommes, de cerises, d'orge, les dragées, les liqueurs de table, les pains d'épices de qualité secondaire, les cassonades, les produits pharmaceutiques destinés à l'exportation, la moutarde de table, les cigares, etc. J. B.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Du délire dans le rhumatisme articulaire aigu, par L. DESNOS (*Gaz. méd. de Paris*, n^os^ 42, 45, *de* 1876 ; 42, 44, 45, 46, 47, 51, 52, *de* 1877, *et* n° 3, *de* 1878).

Dans ce travail remarquable, l'auteur établit d'abord que le rhumatisme en tant que maladie nerveuse et fébrile peut donner lieu à ce léger subdélire nerveux qui survient souvent chez certains individus prédisposés sous l'influence du moindre choc traumatique ou fébrile. Ce délire, qu'il faut savoir distinguer des autres phénomènes délirants de l'encéphalopathie rhumatismale est du reste très-rare ; il a pour caractère d'être transitoire, de ne pas s'accompagner de désordres somatiques du système nerveux, ou d'une température très-élevée, de ne pas mettre la vie en danger, de disparaître spontanément ou de céder à l'emploi des simples calmant du système nerveux.

Tout autre est le délire, plus grave dans son pronostic, plus violent dans ses allures, qui caractérise le rhumatisme cérébral, il s'accompagne de désordres somatiques, parfois d'actes de violence, de manie ; se termine souvent par le coma ; se complique souvent aussi de convulsions qui, suivant leurs localisations, leur groupement, rappellent celles de la méningite cérébrale ou rachidienne ou encore celles du tétanos, ou même celles de l'éclampsie. Parfois ce délire s'accompagne d'un tremblement généralisé ressemblant à l'alcoolisme et s'en distinguant par sa marche, sa résistance au traitement et sa terminaison funeste. En même temps, la température s'élève parfois à un degré considérable.

Après avoir insisté sur les caractères cliniques des diverses manifestations délirantes du rhumatisme et rappelé les circonstances étiologiques et les lésions qui les provoquent, M. Desnos ouvre un chapitre des plus intéressants sur la pathogénie du délire dans le rhumatisme.

Le délire simplement *nerveux* ou *réflexe* trouve son origine dans les antécédents personnels ou héréditaires du système nerveux, dans les souffrances vives, l'état fébrile, dans les insommies, etc.

Quant au délire du rhumatisme cérébral il a reçu plusieurs interprétations. M. Desnos n'assimile pas ce dernier à une névrose (Trousseau) pour les raisons suivantes : l'anatomie pathologique variée du rhumatisme cérébral est incompatible avec l'idée d'une névrose ; celle-ci du reste a une marche plus chronique et ne présente pas les accidents à évolution rapide et foudroyante de l'encéphalopathie rhumatismale. Sans doute, dans certains cas, on ne constate pas de lésions ; mais alors, d'après M. Desnos, on peut dire que c'est l'ataxie qui vient compliquer le rhumatisme, comme elle peut se surajouter à certaines pneumonies. Alors, dans ces rhumatismes ataxiques, les malades ont du délire, des soubresauts de tendons, de la carphologie, etc

Pour certains auteurs, les lésions du cœur peuvent donner lieu par action réflexe à des symptômes cérébraux (exemple d'Andral : péricardite revêtant la forme de méningite. Exemple de Rostan ; péricardite avec coma, sans lésions cérébrales). S'inspirant de ces faits, M. Desnos pense que parfois le délire a pour origine l'inflammation du péricarde et de l'endocarde surtout quand elle s'est propagée au muscle cardiaque.

D'autre fois, le délire est dû à la formation de caillots intra-cardiaques, et dans ce cas il est accompagné des symptômes suivants : agitation, dyspnée, faiblesse, irrégularités du pouls, bruits de souffle variables dans leur intensité, leur timbre et leurs localisations, phénomènes d'asphyxie.

Parfois, contrairement à la doctrine émise par Chomel, Requin, Grisolle, Valleix, héritiers des opinions de Stole, qui regardent le rhumatisme comme une maladie spéciale s'arrêtant à la fluxion, n'allant jamais à la suppuration, celle-ci est notée dans certaines articulations. Alors on a émis l'opinion que cette suppuration était le résultat d'une infection purulente dont le délire et les accidents cérébraux seraient l'expression. Erreur, car dans ces cas, on ne trouve pas dans la boîte crânienne des coagulations sanguines, des suppurations dans les sinus cérébraux, dans les veines encéphaliques comme on devrait en trouver dans les cas de pyohémie.

De même, la théorie de l'urémie représentée par Ducraut et Aron est fausse, parceque les complications rénales sont rares dans le rhumatisme.

II. A côté des théories humorales, il faut placer les théories anatomo-physiologiques.

En 1er lieu, la méningite est rare (23 cas sur 1853 faits colligés par Gintrac) mais on observe souvent des épanchements sous-arachnoïdiens, ventriculaires, des congestions. A ce sujet, M. Desnos combat la théorie ancienne de la métastase. A propos de celle-ci, il faut établir deux faits : Dans une catégorie d'observations, les malades ne souffrent plus sans doute de leurs articulations au moment de l'explosion des phénomènes cérébraux, mais elles ont toujours conservé de la rougeur, de l'empâtement, il y a analgésie articulaire par suite de l'état cérébral, mais non métastase et ces malades ressemblent à ces blessés, qui atteints de délire alcoolique et traumatique agitent en tous sens leurs membres fracturés sans ressentir de douleur ; dans une autre catégorie d'observations, les fluxions articulaires disparaissent complétement avec la douleur, mais il n'y a pas encore métastase et les déterminations cérébrales alternant avec les fluxions articulaires présentent tout simplement le tableau du rhumatisme avec ses extensions diverses et irrégulières vers les différents organes.

Quant aux encéphalopathies provoquées par certaines médications (sulfate de quinine, opium, salicylate de soude) elles ne sont nullement prouvées.

Enfin, la doctrine de l'hyperpyrexie n'est pas vraie dans le sens qu'on lui applique. Il y a souvent hyperthermie sans délire, ou délire avec peu d'élévation de température. Donc rhumatisme hyperpyrétique et rhumatisme cérébral ne sont point synonymes. Pour M. Desnos, le rhumatisme hyperpyrétique serait un rhumatisme qui porterait son action

sur les points du cerveau qu'on doit regarder comme des sources d'innervation vaso-motrice et de calorification, c'est-à-dire sur le bulbe, il serait donc un *rhumatisme du bulbe ;* de même aussi le rhumatisme peut se faire sentir sur les couches corticales pour produire des troubles de l'idéation, et sur d'autres parties pour produire des convulsions et du coma. D'après cette théorie, le délire rhumatismal n'est plus le résultat de l'hyperthermie, mais celle-ci est la conséquence des localisations du rhumatisme. L'hyperpyrexie cesse d'être une cause pour devenir effet, elle descend de son rang d'élément de pathogénie pour garder celui d'élément de pronostic et de thérapeutique.

Donc, le délire du rhumatisme reconnaît plusieurs causes :

1° Délire nerveux ;

2° Délire ataxique (avec ou sans alcoolisme. C'est l'ataxie qui complique le rhumatisme, comme elle peut compliquer d'autres maladies, la pneumonie, par exemple) ;

3° Délire dû à des complications cardiaques ;

4° Délire dû à des lésions variées de l'encéphale (méningites, congestions et fluxions, etc.).

Il y a lieu de rejeter comme non démontrés :

1° Le délire par métastase ;

2° — par infection purulente ;

3° — par urémie ;

4° — par influence des médications ;

5° — par hyperthermie.

Toutes ces causes diverses de délire sont importantes à étudier au point de vue du pronostic et surtout du traitement. Des médications différentes seront attribuées au délire nerveux (opium, chloral, bromure de potassium) ; au délire ataxique (musc, castoréum, antispasmodiques) ; au délire cardiopathique ; au délire hyperpyrétique, etc.

L'auteur passe ensuite à l'étude du *délire chronique* ou *folie rhumatismale*. Celui-ci se montre surtout dans les attaques sévères de rhumatisme articulaire aigu, rarement dans le rhumatisme chronique (2 fois sur 28 cas), il peut survenir à toutes les périodes de la maladie, mais plutôt pendant la convalescence. Le mode d'aliénation mentale le plus commun est la forme dépressive, mélancolique.

Comme pour le délire aigu, M. Desnos cherche à pénétrer la vraie nature du délire chronique.

S'agit-il d'une folie spécifique, ayant ses caractères propres au même titre que le délire alcoolique, par exemple ? Non, car si la forme dépressive domine le plus souvent dans les troubles intellectuels des rhumatisants, on voit parfois des cas où la folie affecte l'incohérence expansive de la manie.

D'un autre côté, la folie du rhumatisme peut-elle être assimilée aux troubles de l'entendement liés aux convalescences des maladies aiguës les plus diverses (pneumonie, fièvre typhoïde, choléra, état puerpéral) ? Non encore, puisqu'on voit parfois le délire chronique survenir pendant l'évolution d'un rhumatisme. Cependant, il est des cas où ce délire chronique a tous les caractères du délire des convalescences, où il est engendré par les modifications profondes qu'imprime à l'organisme une

maladie aiguë, douloureuse, souvent longue, essentiellement anémiante.

Enfin, certains auteurs (Voppel et Tyerman), ont été conduits à conclure qu'il pourrait exister un lien de causalité entre les altérations du cœur ou de ses valvules et la folie. Or, rien n'est moins démontré, et si le délire peut se montrer à la dernière période des affections du cœur, ce délire asystolique a des caractères qui le séparent nettement du délire chronique.

Pour l'auteur, la folie rhumatismale a sa raison d'être dans l'existence d'un mouvement congestif qui, moins intense que dans le délire aigu, est plus persistant et borne ses atteintes aux régions où siége la pensée. Ce serait donc, dans la grande majorité des cas, une forme de rhumatisme cérébral, une folie congestive.

HENRI HUCHARD.

De la mort subite ou très-rapide dans le diabète, par J. CYR (*Arch. de méd., décembre 1877 et janvier 1878*).

L'auteur laisse de côté les cas déjà cités par les médecins qui ont écrit sur le diabète, où la mort brusque est survenue sous l'influence d'une congestion pulmonaire, ou d'une hémorrhagie cérébrale (Marchal de Calvi.)

Il relate 32 observations appartenant à différents auteurs (faits de Proust, Richardson, Bence Jones, Paget, Foster, Dickinson, Pavy, Kussmaul, Bourneville et Teinturier, Colin, Friedreich, Hilton Fagge, etc.) où la mort rapide ou subite est survenue sous des influences diverses.

Or, dans la terminaison brusque du diabète, on observe trois symptômes principaux qui sont souvent associés chez le même malade et se succèdent ordinairement dans cet ordre : excitation, dyspnée, assoupissement ou coma. La période d'excitation se manifeste par une incohérence de langage analogue à celle qui marque le début de l'anesthésie chloroformique ; vivacité dans la parole, ton bref, saccadé, élocution rapide avec léger bredouillement ; malaise vague et inquiétude jusqu'à l'angoisse, ordinairement pas de phénomène douloureux. A cette période d'excitation succède une dyspnée qui éclate le plus souvent avec brusquerie et violence ; les inspirations sont larges, le patient aspire l'air avec effort, et quoique l'air pénètre facilement dans la poitrine, on sent que cet air n'agit plus sur le sang dès lors incapable de subir les échanges gazeux. Cette dyspnée existe en dehors de toute complication pulmonaire. La période d'excitation qui du reste peut faire défaut, la dyspnée sont souvent passagères, elles peuvent revenir par accès successifs, mais le 3e symptôme, l'assoupissement, dès qu'il s'est montré, a au contraire une tendance à rester permanent et à se terminer par le coma. Parfois celui-ci se montre d'emblée sans avoir été précédé par l'excitation ou la dyspnée.

Comme symptômes moins importants, il faut signaler aussi les nausées et les vomissements qui peuvent précéder ou accompagner le coma. Mais, fait distinctif d'une grande importance, on a toujours noté dans ces cas l'absence de tout phénomène convulsif.

Enfin, la durée de tous ces phénomènes depuis le moment de leur apparition est en moyenne de 36 heures.

Huit fois sur trente cas, on a pu faire des autopsies qui, presque toutes, ont été négatives. Deux fois on a noté une congestion générale des viscères abdominaux, ce qui tendrait à confirmer les recherches de Cyon et Aladoff sur l'influence du système nerveux sur la production de la glycosurie (Ces expérimentateurs, après avoir pratiqué la section du mésentère chez un chien, constatèrent en effet un afflux de sang considérable dans l'intestin, et consécutivement une anémie cérébrale qui provoqua immédiatement un sommeil profond). Deux fois on a constaté une congestion des poumons avec ou sans œdème, une fois une dégénérescence graisseuse du cœur et des reins, etc. La variété de ces lésions équivaut donc à un résultat négatif et permet de distinguer le coma diabétique du coma urémique qui peut se montrer dans le cours du diabète.

Etudiant l'étiologie et la pathogénie de ces divers accidents, l'auteur arrive ensuite aux conclusions suivantes : Les cas de mort subite sont plus fréquents dans la jeunesse où le diabète est du reste plus grave, que dans l'âge avancé.

L'état d'amaigrissement, d'affaiblissement et de dépression du système nerveux joue aussi le rôle de cause prédisposante. Enfin, dans un grand nombre de cas (17 fois sur 32), l'apparition des accidents a été précédée et provoquée par une fatigue, un voyage trop long, une course trop rapide, un déploiement de forces trop considérable pour un diabétique.

Quelle est la pathogénie de la mort subite ? Pour les uns (Brand, Petters, Cantani) cette mort brusque est due à un empoisonnement, l'agent toxique serait l'acétone. Si l'acétonémie peut, d'après Cantani, se montrer dans d'autres maladies (après des jeûnes prolongés, les catarrhes aigus de l'estomac, surtout chez les enfants, etc.), elle est surtout fréquente chez les diabétiques. D'après le même auteur, l'acétone se produirait par suite d'une fermentation anormale (dont les causes sont encore inconnues) de la glycose et de la paraglycose. Ce qui tend à faire admettre la réalité de cet empoisonnement, c'est que l'acétone est une substance stupéfiante dont l'action se rapproche à la fois de l'éther, de l'alcool et du chloroforme.

A côté de l'acétonémie, il faut placer la rétention du sucre dans l'organisme, ou *hyperglycémie*. Cette explication est très-hypothétique ; cependant certains auteurs (Bence Jones, Scott Donkin) ont vu la disparition du sucre dans les urines et son accumulation dans le sang, devenir le signal des accidents précurseurs d'une fin imminente.

La diminution dans la quantité d'urine a une grande importance, puisqu'elle peut avoir pour conséquences : 1° La rétention dans le sang des principes extractifs ou excrémentitiels de l'urine et par suite un empoisonnement par ces principes ; 2° l'hydropisie des ventricules du cerveau, ou l'œdème cérébral coïncidant avec l'anémie cérébrale. En résumé, la mort subite ou rapide peut, dans le diabète, survenir par urémie (faits cités à l'auteur, par Colin, Parrot) et nous pouvons pour notre part ajouter à ces faits celui d'un malade qui est mort en quelques minutes dans le cours d'un diabète sous l'influence d'une dyspnée urémique.

La mort subite peut encore survenir par *syncope*, ce qui s'explique par les nouvelles recherches de Schmitz de Neuewahr (*R. S. M.*, janvier

1877) qui sur 109 diabétiques a noté 80 fois un affaiblissement considérable du cœur, par les faits de Paget, de Dickinson, de Scott Donkin, qui ont noté dans leurs autopsies, une atrophie très prononcée du muscle cardiaque.

Enfin, d'après l'auteur, *l'anémie cérébrale* n'est pas aussi sans jouer un grand rôle, d'autant plus que chez beaucoup de diabétiques, on a noté l'état exsangue, pâle, du cerveau et de ses membranes.

HENRI HUCHARD.

Zwei Fälle von diabetischem Koma (Deux cas de coma diabétique), par BOLKO SCHEUBE (*Archiv der Heilkunde, XVIII, fasc.* 5, *p.* 389).

On sait que le coma diabétique sur lequel Kussmaul le premier a attiré l'attention des cliniciens a été attribué depuis par Petters à la présence dans le sang de l'acétone, substance que Kaulich est parvenu à retrouver dans le sang des diabétiques.

L'auteur a eu tout récemment l'occasion d'observer deux diabétiques qui moururent subitement dans le coma. Ce coma avait présenté les caractères notés par Kussmaul dans les trois cas qu'il a publiés, à savoir: 1° Une dyspnée tout à fait spéciale caractérisée par des inspirations et des expirations profondes, de la cyanose, de l'œdème avec accélération et irrégularité des mouvements respiratoires ; 2° accélération des contractions cardiaques avec pouls faible et régulier ; 3° grande agitation avec jactitation et douleurs.

En outre, dans les deux cas que Bolko Scheube relate en détail, il y eut des vomissements chez ces deux malades, l'haleine avait cette odeur caractéristique rappelant celle du chloroforme et qu'on attribue à la présence de l'acétone dans l'air expiré.

L'auteur passe ensuite en revue les différents cas de coma diabétique avec acétonémie publiés jusqu'à ce jour, et les différentes interprétations qui ont été données de cet accident morbide. Griesinger fait dépendre le coma diabétique de l'urémie. Busch se rallie à cette manière de voir, tout en considérant comme chose possible que le sucre se décompose dans les vaisseaux. Burschaper a constaté dans un cas de l'hypérémie de la substance cérébrale et a attribué à cette dernière cause les accidents comateux. Hilton Fagge et Taylor attribuent ces mêmes accidents à la déshydratation du sang par le fait du diabète. Petters, comme il a été dit plus haut, attribue le coma à la présence dans le sang de l'acétone ; cette hypothèse a été admise également par Burresi et Berti. Toutefois, Kaulich a été obligé de distiller près de sept cents litres d'urine diabétique pour arriver à isoler une quantité appréciable d'acétone, et d'un autre côté, on peut faire ingérer à des individus bien portants des doses assez notables de ce produit sans provoquer d'accidents. En outre Genther et Rüpstein ont démontré que l'acétone ne se rencontre pas dans l'urine et par conséquent dans le sang des diabétiques dès le début, ou ne s'y trouve du moins qu'en quantité très minime et que cette substance résulte de la décomposition de l'acide éthyl-diacétique. Enfin les symptômes du coma diabétique diffèrent

notablement de ceux de l'empoisonnement par l'acétone, tels que Küssmaul les a observés chez les animaux sur lesquels il expérimentait. Dès lors la présence dans le sang de l'acétone ne saurait rendre compte du complexus nerveux particulier qui constitue le coma diabétique, tel que Kussmaul l'a décrit pour la première fois. Les autres théories passées en revue plus haut, sont incapables également de rendre compte de la pathogénie des accidents dans les différents cas de coma diabétique qui ont été publiés jusqu'à ce jour.

F. LABADIE-LAGRAVE.

Diabetic Coma ; Acetonæmia (Coma diabétique ; Acétonémie), par Balthazar FOSTER (*Brit. med. Journal*, 19 *janvier* 1878).

Après avoir passé en revue les diverses théories proposées pour expliquer les accidents comateux, qui viennent parfois accélérer la terminaison fatale du diabète, l'auteur se déclare disposé à admettre de préférence la théorie de l'*acétonémie*. Celle-ci repose, comme on le sait, sur l'hypothèse d'une transformation chimique du sucre diabétique; transformation qui serait le point de départ d'une production exagérée d'acétone, dont l'accumulation dans l'organisme est rapidement suivie d'effets toxiques. Il est probable que chez tous les malades atteints de diabète il se forme constamment une petite quantité de cette substance, ce qui donne à l'haleine et aux urines leur odeur caractéristique. Sous l'influence de certaines conditions, telles que l'épuisement nerveux et le catarrhe gastrique, la production d'acétone peut s'accroître brusquement et déterminer une intoxication aiguë rapidement suivie de mort. Cette interprétation est du reste en parfait accord avec les observations d'un grand nombre d'auteurs. Kussmaul, dans un mémoire publié en 1874, s'exprimait de la manière suivante :

1° L'acétone a pu être retrouvé dans l'haleine, l'urine, le sang, etc., de malades ayant succombé au coma diabétique.

2° Le sucre de raisin peut être converti en acétone dans l'estomac par les fermentations alcoolique et acétique.

3° Les modifications du sang des malades morts de coma diabétique peuvent être reproduites artificiellement par l'addition de l'acétone au sang normal.

4° L'administration de grandes quantités d'acétone aux animaux détermine chez eux des symptômes analogues à ceux du coma diabétique.

Afin de vérifier les conclusions que nous venons de rapporter, M. Foster a entrepris des recherches sur les effets qui résultent de l'addition de l'acétone au sang normal. Ses expériences, dans lesquelles il a été aidé par le docteur Saundby, l'ont conduit aux résultats suivants :

Lorsqu'on ajoute de l'acétone à du sang ordinaire, celui-ci devient pâle, crémeux; exposé à l'air, il prend, dit l'auteur, une teinte rosée, analologue à la *nuance magenta*. Cet aspect tout spécial, M. Foster a pu le constater sur le sang d'un malade dont il a fait l'autopsie. En outre, le microscope a permis de découvrir que, sous l'influence de l'acétone, les globules sanguins se détruisent et se transforment en une sorte de détritus granuleux, ressemblant à de la graisse, mais ne se comportant pas comme elle vis-à-vis des réactifs. On comprend que des hématies ainsi

altérées deviennent impropres à absorber et à fixer l'oxygène ; d'où la dyspnée et la cyanose qui surviennent, alors même que les voies respiratoires sont absolument intactes. GASTON DECAISNE.

Quelques considérations sur la goutte saturnine, par Isidore POUEY (*Thèse de Paris*, 1877).

On sait, depuis les recherches de Garrod en Angleterre, et de M. Charcot en France, que la goutte est relativement fréquente chez les saturnins, et que l'intoxication plombique constitue une condition étiologique favorable au développement de cette diathèse.

M. Pouey, dans son travail, confirme les données précédentes, et il recherche par quel mécanisme la goutte a des affinités pathogéniques avec le saturnisme.

Après avoir rappelé que la goutte se caractérise anatomiquement par l'accumulation, dans le sang, d'un excès d'acide urique, il pose en principe que cette uricémie ne peut reconnaître que deux causes : ou une exagération dans la production de l'acide urique ou une élimination insuffisante de ce produit.

Ceci conduit nécessairement à rechercher quelle est l'origine de l'urée et de l'acide urique de l'économie, question controversée, qui est loin d'être résolue. Sans nier absolument la réalité de la combustion des matériaux albuminoïdes comme source d'urée, ni la désassimilation du tissu musculaire, l'auteur se range aux théories récentes de Murchison, adoptées par M. Charcot, et d'après lesquelles l'origine principale de la fonction désassimilatrice serait la glande hépatique. Pour lui, le foie présiderait, sinon exclusivement, au moins principalement à la fabrication de l'urée et de l'acide urique.

Etant admise cette fonction du foie, les conséquences relatives à la goutte s'en déduisent directement. Chez tous les goutteux, le foie serait originairement malade, ce qui se démontre : 1° par les congestions et les fluxions goutteuses de cet organe, 2° par la coëxistence fréquente de la gravelle hépatique, de l'ictère, de la cirrhose hypertrophique même, avec la goutte. D'autre part, on sait depuis les recherches de Cl. Bernard, Mayençon et Bergeret, que le plomb se fixe dans le foie plus qu'en aucun viscère, et qu'il finit par imprégner complétement la glande.

Dès lors, on possède tous les éléments du problème à résoudre. D'une part, on sait que la goutte a ses lésions hépatiques constantes, d'autre part, que l'intoxication saturnine entraîne aussi des altérations du foie. Reste à démontrer si les perturbations fonctionnelles produites par l'une et l'autre cause se produisent dans le même sens.

Or, c'est ce qui arrive en effet. M. Bouchard a prouvé que chez les saturnins la proportion d'acide urique contenue dans le sang s'exagérait, et que les urates étaient toujours fort abondants. M. le professeur Gubler a eu depuis longtemps l'occasion de faire la même observation. On peut donc conclure que la désassimilation des tissus organiques se fait incomplétement, puisqu'elle n'arrive pas à l'urée et se borne à l'acide urique.

Si l'on ajoute de plus que chez les saturnins le rein est fréquemment

atteint de néphrite interstitielle, tout comme chez les goutteux, que par suite la dépuration rénale s'exerce d'une façon insuffisante, on arrive aisément à conclure que les deux conditions morbides aboutissent à des effets identiques. Dès lors il devient facile de comprendre comment la goutte et le saturnisme contribuent tous deux, par un mécanisme analogue et en vertu de lésions organiques similaires, à restreindre d'une part la désassimilation interstitielle, d'autre part l'excrétion de l'acide urique.

Par suite, à un moment donné, l'accumulation de ce produit dans le sang amène l'accès douloureux chez les saturnins tout comme chez les goutteux.

Telle est dans son ensemble, la théorie ingénieuse et fort spécieuse sur laquelle M. Pouey édifie la doctrine de la goutte saturnine.

A l'appui de sa thèse sont relatées 13 observations, dont plusieurs inédites. Deux surtout sont intéressantes à relever: dans l'une (obs. IX) le dosage de l'acide urique et de l'urée a été pratiqué malheureusement un nombre de jours insuffisant : l'urée atteignait le chiffre de 15 grammes, proportion assez faible, tandis que l'acide urique dépassait 1^{gr} 50, chiffre relativement très-fort. Une autre observation, due à M. Debove, a trait à un saturnin succombant à des accidents d'urémie, et chez lequel l'autopsie révèle des incrustations uratiques articulaires, de la goutte viscérale et un rein goutteux.

La réalité clinique du processus goutteux, sous l'influence du saturnisme, est donc bien démontrée, et cela, indépendamment de la prédisposition arthritique héréditaire.

Le traitement de la goutte saturnine ne diffère pas de celui dela goutte franche : l'auteur conseille de s'adresser au colchique, au salicylate de soude, et s'il existe des complications rénales, au régime lacté.

H. RENDU.

Note on gout (Note sur la goutte), par G. OWEN REES (*Brit. med. Journ.*, *p.* 225, 27 *janvier* 1877).

Sous ce titre modeste, l'auteur avance des théories fort importantes sur la pathogénie des accès de goutte. Il combat l'opinion chimique soutenue par Garrod, il ne croit pas que les explosions goutteuses soient le résultat de véritables décharges d'acide urique. Il soutient, en s'appuyant sur l'opinion de sir James Paget et de Gairdner, que l'apparition des attaques est consécutive à la formation de phlébites capillaires. A l'appui de cette doctrine, Owen cite un certain nombre de faits de phlébite des grosses veines observés chez les goutteux, et il en conclut que dans les cas ordinaires les lésions sont identiques, mais occupent un siége différent, c'est-à-dire les veinules.

A. GOUGUENHEIM.

Contribution à l'étude de la goutte, par Paul POUZET (*Thèse de Paris*, 1878)

Ainsi qu'il le dit dans sa préface, l'auteur n'a pas eu la prétention d'écrire une monographie sur la goutte. Il s'est borné à observer le plus

complétement possible deux goutteux que le hasard avait réunis à l'hospice de Bicêtre dans le service de M. Bouchard, et à appeler l'attention sur quelques phénomènes nouveaux qui l'ont frappé.

Les deux malades de M. Pouzet étaient d'anciens goutteux, momentanément sous le coup d'un accès aigu. En raison de cette acuité des symptômes, l'auteur s'est livré à une étude attentive de la température. Il a trouvé qu'elle n'était nullement en rapport avec le pouls et que son élévation n'était pas symptomatique de l'intensité des phénomènes locaux. On sait qu'on a donné comme un signe diagnostique de la goutte aiguë et du rhumatisme articulaire aigu l'élévation de la température dans la dernière de ces affections. Or, chez ses goutteux, M. Pouzet a trouvé jusqu'à 40° et 40°,3, ce qui prouve qu'il faudrait en rabattre sur l'importance de ce signe.

Après l'accès, on a constaté une production de tophus nouveaux, ce qui semblerait indiquer que les concrétions d'urate de soude sont, non pas la cause, mais bien l'effet de l'inflammation goutteuse.

Pendant l'accès, les urines ont offert une coloration vert foncée, passagère, qui a persisté aussi bien pendant l'administration du salicylate de soude qu'en l'absence de toute médication.

La proportion d'acide urique dans les urines a été tantôt au-dessous, tantôt au-dessus de la moyenne. Ce fait prouve que ce n'est pas toujours dans l'imperméabilité du rein qu'il faut chercher la cause de l'augmentation de l'acide urique dans le sang.

Le salicylate de soude a fait disparaître rapidement la douleur, mais sans apporter de modifications à la marche de l'accès et sans prévenir les rechutes prochaines. L'iodure de lithium a déterminé une diminution remarquable de quelques-uns des tophus : son emploi n'a été suivi d'aucun inconvénient sérieux. GASTON DECAISNE.

Sur la répartition de la température dans les maladies fébriles, par WEGSCHEIDER (*Gaz. hebdomad.*, 8 *juin* 1877).

Voici les conclusions de l'auteur :

1° La température axillaire ne suit pas une marche parallèle à celle des extrémités périphériques. Elle peut monter alors que la température des extrémités s'abaisse et réciproquement.

2° La température mesurée en des régions symétriques du corps, par exemple dans les espaces interdigitaux parallèles ne suit pas identiquement la même marche. Il peut arriver que la courbe d'un côté s'élève alors qu'elle s'abaisse de l'autre côté, de telle sorte que les deux courbes se croisent.

3° Pendant la fièvre, les écarts de la température mesurée aux extrémités sont plus grands que dans l'apyrexie. C'est pendant la fièvre que l'on observe les températures les plus basses. On n'en constate de semblables que chez les individus qui ont normalement ou accidentellement les pieds froids.

4° Pendant la fièvre, la différence entre la température de la peau et la température interne est d'autant plus grande que l'on évite les influences qui peuvent modifier la température locale.

Il résulte donc de ces recherches que durant le stade fébrile les vaisseaux cutanés se trouvent dans un état de contraction normale.

L'auteur n'a pu confirmer les résultats obtenus par MM. Jobbé-Duval et Landrieux, sur la température des deux cavités axillaires dans les affections pulmonaires unilatérales. ARMAND B. PAULIER.

Maladies du système nerveux.

De l'hémianesthésie méso-encéphalique, par Louis COUTY (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, nos 30, 34, 36 *et* 38, 1877).

L'auteur conclut de l'examen de 19 faits publiés sur les lésions des organes mésoencéphaliques qu'il y a lieu de créer entre l'hémianesthésie cérébrale et l'hémianesthésie médullaire (hémianesthésie mésocéphalique) un type intermédiaire parfaitement distinct de ces deux états par l'ensemble des caractères anatomiques et symptomatiques.

Anatomie pathologique. — 1° L'hémianesthésie mésoencéphalique a toujours été produite par un foyer hémorrhagique ou une tumeur néoplasique siégeant dans la protubérance, jamais par un ramollissement embolique ou inflammatoire ; 2° elle est toujours pédonculaire ou protubérantielle, jamais cérébelleuse ou bulbaire ; 3° la lésion siége toujours dans les faisceaux externes de la protubérance ou du pédoncule.

Symptomatologie. — L'hémianesthésie mésoencéphalique est complète comme intensité et toujours accompagnée d'une analgésie plus ou moins marquée. Elle est nette comme localisation ; elle porte surtout un côté du corps, à la face comme aux membres, sur la peau comme sur les muqueuses ; dans tous ces points, elle est strictement limitée à la ligne médiane.

A la face comme aux membres, l'anesthésie siége du même côté, le côté opposé à la lésion ; dans les cas observés, elle n'a jamais été alterne comme l'avait supposé *à priori* Hallopeau et affirmé Ferrier. Au point de vue de son intensité, l'hémianesthésie protubérantielle est donc entièrement comparable à l'hémianesthésie cérébrale.

Les sens spéciaux présentent des particularités caractéristiques ; ainsi, on n'observe jamais de troubles oculaires et olfactifs, c'est-à-dire que les nerfs de la 1re et de la 2e paire n'ont jamais été intéressés.

Le goût et l'audition sont tantôt intacts, tantôt plus ou moins affectés, et dans ce dernier cas, ces deux sens peuvent être seuls atteints ; il peut y avoir aussi d'autres lésions ; aussi M. Couty pense-t-il qu'au point de vue des sens spéciaux on peut admettre trois espèces d'hémianesthésie mésoencéphalique :

1° Hémianesthésie avec troubles de tous les sens ;
2° Hémianesthésie avec troubles de l'oreille et du goût ;
3° Hémianesthésie avec tous les sens intacts.

Il est impossible de dire actuellement pourquoi ces deux sens du goût et de l'ouïe peuvent rester intacts ou être intéressés.

On observe en même temps une céphalalgie prodromique ou consécutive à peu près constante ; les accidents apoplectiques manquent fréquemment, mais on observe presque toujours des troubles de la motilité avec hémiplégie alterne complète ou incomplète à forme oculaire. Cette coïncidence d'une hémiplégie alterne établit d'une manière irréfutable le siége mésoencéphalique de la lésion, car jamais on n'observe ces deux symptômes dans l'hémianesthésie cérébrale, leur existence simultanée est impossible dans les lésions de cette partie de l'encéphale.

Les troubles hémiphégiques peuvent être peu marqués et disparaître rapidement.

Dans certains cas apparaissent des contractures simples ou avec mouvements spasmodiques ; quelquefois des tremblements dans les membres paralysés ou des phénomènes d'hémichorée ; dans d'autres cas, des troubles ataxiques plus ou moins prononcés.

La température est presque constamment abaissée du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire dans toute la partie du corps paralysée et anesthésiée ; on sait que dans l'hémiplégie elle est au contraire augmentée. — La clinique vient donc confirmer cette proposition de Brown-Séquard, que l'abaissement de la température est un des signes les plus constants des lésions de la protubérance ; on l'observe aussi quelquefois dans les cas d'hémianesthésie cérébrale (Magnan, Raymond).

Aussi, M. Couty pense-t-il qu'il faut revenir à l'opinion de Rostant Andral, Monneret, etc., et distinguer dans le cerveau comme dans le mésocéphale deux ordres de lésions : les unes hémiplégiques avec augmentation de la température du côté opposé ; les autres le plus souvent anesthésiques avec diminution de la température du même côté opposé à la lésion.

Quant au mécanisme de cet abaissement de la température, il ne peut être rapporté à des modifications vaso-motrices, mais plutôt à un trouble de la nutrition.

Au point de vue anatomique et physiologique, M. Couty déduit de l'examen des faits les propositions suivantes :

I.—Dans le pédoncule comme dans laprotubérance les conducteurs sensitifs occupent les couches externes et les parties latérales, et sont situés aussi bien dans l'étage inférieur que dans l'étage supérieur ; ils ne paraissent pas localisés spécialement dans un des étages superposés. Il est inexact d'admettre avec Longet et Ferrier : 1° que l'étage supérieur de la protubérance ou le segment pédonculaire sont les seuls conducteurs sensitifs ; 2° qu'ils le sont dans toute leur étendue.

Ces faisceaux externes sont constitués par des fibres commissurales sensitives reliant chaque hémisphère aux noyaux médullo-bulbaires opposés. Pour les fibres commissurales, l'entrecroisement se fait dans la protubérance surtout au niveau du plancher, dont les différentes régions peuvent se suppléer ;

II.—Les faits d'hémianesthésie faciale produite par une lésion protubérantielle ou pédonculaire du côté opposé, démontrent que les nerfs sensitifs de la face, comme ceux des membres, s'entre-croisent avant d'arriver au cerveau ou même à la protubérance. A. B. P.

Recherches sur quelques troubles sensitifs d'origine mesocéphalique, par L. COUTY (*Gaz. heb., 4 janvier* 1878).

L'auteur s'est proposé d'étudier les troubles sensitifs dus à des lésions du mésocéphale, hémianesthésie opposée, hémianesthésie alterne, anesthésie généralisée, anesthésie limitée, hyperesthésie généralisée, hémihyperesthésie, etc.

Il déduit de 27 observations qu'il a pu réunir, les conclusions suivantes :

1° Au point de vue de la cause, de la nature anatomique de la lésion, on trouve par ordre de fréquence : les foyers hémorrhagiques, les tumeurs qui ont produit seulement l'anesthésie généralisée, les obstructions vasculaires qui provoquent le plus ordinairement des symptômes d'hyperesthésie ; enfin, plus rarement, des lésions des organes voisins (anévrysmes, abcès, altération des membranes, lésions du cervelet), qui ont déterminé des symptômes sensitifs, variables.

2° Au point de vue du *siége*. Dans aucun cas, la lésion n'a été bornée au bulbe, mais presque toujours la protubérance a été intéressée seule ou en même temps qu'un organe voisin. Les troubles sensitifs sont peut-être plus fréquents dans les lésions des couches postérieures protubérantielles; mais la situation de la lésion dans un point plus ou moins haut ou plus ou moins éloigné de la ligne médiane est surtout important; ainsi une lésion protubérantielle interne médiane, unilatérale ou bilatérale, même étendue, quel que soit son niveau, détermine le plus souvent des symptômes uniquement moteurs ; on ne constatera des symptômes sensitifs (anesthésie généralisée), que dans les cas où cette lésion siégera surtout vers les parties postérieures, et sera très-étendue dans le sens vertical de haut en bas. Si cette lésion médiane porte sur le plancher du 4e ventricule, il peut y avoir hyperesthésie généralisée. Une lésion des faisceaux externes de la protubérance ou de leurs prolongements pédonculaires, détermine l'hémianesthésie opposée (face et membres); la même lésion externe siégeant un peu plus bas, bulbo-protubérantielle ou plus diffuse, occupant presque un côté de la protubérance, produira l'hémianesthésie alterne (face du même côté, membres opposés) ; enfin, il y a des cas d'anesthésie faciale ou auditive unilatérale par lésion limitée bulbo-protubérantielle du même côté. Une lésion intermédiaire souvent antéro-latérale, siégeant vers le pédoncule cérébelleux moyen, et fusant vers les faisceaux externes sans les détruire, produira *l'hémihyperesthésie opposée*.

3° Au point de vue symptomatique, les troubles des sens, inconstants et variables, ont surtout porté sur l'ouïe, quelquefois sur le goût, sans qu'il soit possible d'indiquer leur rapport avec telle ou telle forme anatomo-symptomatologique. Ils sont souvent unilatéraux et siégent alors suivant la hauteur de la lésion, du même côté, si la lésion est inférieure ou du côté opposé, si elle est située plus haut. Dans des cas exceptionnels, on a observé des troubles de la vue ou de l'odorat, dus à des altérations du trijumeau ou à la paralysie des muscles de l'accommodation.

Les troubles paralytiques des muscles volontaires, ont affecté les formes les plus variables (paralysie générale ou bilatérale, hémiplégie

simple ou alterne, etc.), sans qu'il soit possible d'indiquer un rapport constant entre la forme de la paralysie motrice et celle des troubles sensitifs.

La température a été souvent diminuée dans les parties anesthésiées, que l'anesthésie soit générale, hémiplégique ou alterne. Cette température a été trop rarement et trop incomplétement notée dans l'hyperesthésie pour qu'on puisse rien en conclure.

L'auteur fait remarquer, en terminant, que ces conclusions viennent confirmer en bien des points les résultats déjà indiqués et étudiés par Foville, Longet, Vulpian, Cl. Bernard, Brown-Séquard, Charcot, etc.

ARMAND B. PAULIER.

On alternate paralysis (De la paralysie alterne), par George SIGERSON (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 97, *février* 1878).

Ce mémoire contient, exposés d'une façon claire et méthodique, tous les détails cliniques que M. Gubler a depuis longtemps fait connaître, et sous ce rapport il n'est que la confirmation des faits allégués dans la monographie classique du professeur français. Nous y relevons cependant certains points nouveaux et peu connus ; notamment l'historique, très-soigneusement étudié, dans lequel l'auteur montre que dès 1808, Yettoly avait noté ce mode de paralysie à la suite de lésions de la protubérance; tandis que Vieussens, 2 ans plus tard, tentait d'établir la physiologie pathologique de l'affection.

Mais le terme de paralysie alterne ne correspond pas exclusivement à l'histoire des lésions de la protubérance, et Sigerson envisage ce syndrome clinique dans les différentes circonstances où il peut se présenter. Après avoir montré combien, dans certains cas, il est difficile de reconnaître ces paralysies alternes et de préciser leur siége, il fait voir tout le parti qu'on peut tirer pour le diagnostic de l'origine de la lésion, de l'exploration faradique et galvanique, et analyse successivement les divers symptômes qui accompagnent les paralysies : ainsi le mode d'invasion, les phénomènes prémonitoires, les troubles de la parole, la déviation de la langue, les désordres visuels et auditifs ; de là une série d'indices qui peuvent mettre sur la voie du siége du mal.

L'auteur résume en une sorte de tableau synoptique, les caractères des diverses variétés de paralysies alternes ; voici cet essai de classification :

A) *Paralysies alternes simples :*
1° Hémiplégie droite de la face gauche des membres.
2° Hémiplégie gauche de la face droite des membres.
B) *Paralysies alternes avec troubles de la sensibilité concomitante* (même dissociation des hémiplégies sensitives et motrices).
C) *Paralysies alternes doubles.*

1° Complètes (en formes d'X), les deux cotés de la face et les deux côtés du corps paralysés.
2° Incomplètes (en forme de V), les deux côtés de la face affectés.
En forme d'Y, les deux côtés de la face et un côté du corps paralysé.

En forme de λ, un seul côté de la face et les deux côtés du corps paralysés.

Toutes ces variétés se rencontrent à la suite de lésions protubérantielles, suivant les points de ce centre nerveux qui sont intéressés.

Le mémoire de M. Sigerson contient une observation intéressante dont nous croyons devoir donner l'analyse :

Un homme de 65 ans, d'une robuste constitution, sans antécédents diathésiques ni héréditaires, fait à pied une longue route par un temps très-chaud, et le soir, ayant pris froid, est atteint d'un frisson prolongé, à la suite duquel il tombe dans une prostration complète et perd connaissance. Au bout de quelques heures il recouvre ses sens, mais s'aperçoit qu'il a de la tendance à tomber en avant, et que ses idées sont moins nettes. Il constate également que son visage est dyssymétrique et sa vue troublée.

6 semaines après l'accident, il était dans l'état suivant : la moitié gauche de la face était paralysée, et l'hémiplégie faciale était complète, intéressant le facial supérieur et inférieur ; il existait également du strabisme interne (paralysie du nerf abducteur). La langue pouvait être projetée hors de la bouche, mais lentement et péniblement, elle était légèrement déviée à gauche. La sensibilité était conservée et même augmentée du côté paralysé.

Au contraire, du côté droit de la face, où la motilité était conservée, l'anesthésie était complète, et le malade avait la sensation d'un engourdissement permanent; il était sourd de l'oreille droite. Cette anesthésie, avec quelques variantes, se prolongeait dans toute l'étendue de la région cervicale et scapulaire droite, ainsi que du membre supérieur de ce côté : celui-ci était le siége de fourmillements incessants. Les doigts finirent à la longue, par présenter des troubles trophiques, à plusieurs reprises ils devinrent rouges, enflammés, et se couvrirent d'ulcérations. Quant à la motilité, elle était conservée dans les membres anesthésiés, mais avec perte notable de l'énergie musculaire et de la puissance dynanométrique. La température des téguments était moindre de ce côté.

A part cette hémiplégie faciale gauche et cette hémianesthésie droite, la santé générale était bonne et les troubles fonctionnels à peu près nuls.

L'analyse raisonné de cette observation circonscrit la lésion dans la protubérance, car il ne saurait être question d'une altération de la capsule interne, puisque l'hémianesthésie était purement sensitive et non sensorielle. Par exclusion, on arrive à admettre un petit foyer hémorrhagique dans la portion gauche du pont de Varole, intéressant à la fois l'origine directe de la 6e et de la 7e paires, et surtout le tractus sensitif situé postérieurement, sans léser les fibres motrices destinées à devenir les pyramides antérieures.

Les accidents chez ce malade, diminuèrent progressivement sous l'influence du repos, de sangsues appliquées au devant de l'oreille gauche, d'iodure de potassium à petites doses et de phosphore pris à l'intérieur ; l'emploi de la faradisation localisée, suivant les préceptes de Duchenne, acheva d'accentuer l'amélioration. Les symptômes de l'hémiplégie faciale s'atténuèrent, les fourmillements du bras droit disparurent, la sensibilité revint en partie.

Suivent des considérations physiologiques sur les fonctions respectives du facial, du trijumeau et de l'hypoglosse, déduits des troubles subjectifs éprouvés par le malade.

H. RENDU.

Ueber die spastische Spinalparalyse (De la paralysie spinale spasmodique ou tabes dorsal spasmodique), par ERB (de Heidelberg) (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXX, p.* 267 *et* 293).

Excellente monographie du tabes dorsal spasmodique, contenant de nombreuses observations et une description très-méthodique de tout ce qui se rapporte à la maladie. L'auteur donne en commençant un historique complet de l'affection : il revendique pour lui la priorité. Les détails assez longs dans lesquels il entre à ce propos paraîtront inutiles en France où nous considérons, en effet, Erb comme ayant donné le premier la description du tabes dorsal spasmodique dans le n° 28 de *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1875 (*R. S. M.*, VII, 147; VIII, 585), mais il n'en est pas de même, paraît-il, en Allemagne où l'on attribue cet honneur à Charcot.

Dans l'analyse, forcément un peu détaillée du travail de Erb, on trouvera un certain nombre de points qui diffèrent de ceux qui sont enseignés à la Salpêtrière.

I. *Symptômes.* — *Au début*, on trouve, dans la moitié des cas rapportés par l'auteur, des symptômes d'irritation du côté de la sensibilité (douleurs et paresthésies), par conséquent les troubles sensitifs du début sont plus importants qu'on ne l'admet généralement.

Les troubles moteurs sont plus caractéristiques. Ils se divisent en deux groupes :

1° Symptômes de lassitude et de fatigue dans divers districts musculaires aboutissant lentement à une parésie véritable. Dans presque tous les cas ce sont les extrémités inférieures qui sont prises, mais il peut se faire que l'affection revête une forme hémiplégique mais d'une façon très-transitoire : plus tard seulement elle atteint les extrémités supérieures.

Ces symptômes d'irritation motrice sont indiqués dans tous les cas. Ce sont tantôt une raideur des membres, tantôt des contractions spontanées atoniques ou cloniques dans certains muscles ou groupes musculaires ou encore un tremblement clonique de la jambe.

Quant aux réflexes des tendons, on connaît peu de chose à leur sujet; à cette période de la maladie cependant, Erb pense qu'ils sont déjà exagérés.

Période d'état. — On ne constate jamais la moindre trace d'ataxie, jamais le tremblement si caractéristique de la sclérose en plaques, les symptômes principaux sont :

1° *La parésie*, qui va en progressant sans jamais être complète ou qui n'est qu'une exagération de ce qui a été décrit pour la période de début;

2° *Rigidité musculaire* qui n'existe d'abord que lors de la contraction et qui finit par de véritables contractures. Erb n'a jamais observé dans le membre supérieur les contractures décrites par Charcot. Il peut y avoir des contractions musculaires spontanées et même des crampes véritables, analogues à la crampe du mollet ou bien encore la trépidation épileptique spontanée de Charcot et de Bétous.

Ces deux phénomènes, parésie et rigidité musculaire, donnent à la

marche du malade un aspect tellement caractéristique qu'un simple coup d'œil peut suffire souvent pour établir le diagnostic.

Cette marche a reçu d'Erb le nom de « *marche spasmodique* » et ce qui la distingue c'est la raideur spéciale des extrémités inférieures, les pieds sont collés l'un à l'autre, les pas petits, la pointe du pied frottant bruyamment contre la terre, le corps s'élevant sur la pointe des pieds. On sait que Charcot distingue deux formes spéciales de la marche. Erb n'admet pas cette distinction qui n'a aucune importance pratique ; ces différences dans la marche sont dues à la prédominance des deux phénomènes principaux de la maladie et se transforment souvent l'une dans l'autre.

3° *L'exagération de réflexes tendineux*, symptôme curieux, dont la découverte est due à l'auteur et qui se retrouve de la façon la plus évidente dans tous les cas de tabes dorsal spasmodique. Erb étudie successivement ces réflexes tendineux dans diverses régions du corps et surtout au genou, au pied, à la région des adducteurs de la cuisse, au bras, à l'avant-bras, etc. Ces faits sont assez bien connus pour qu'il soit inutile d'y insister.

En dehors de ces trois phénomènes principaux on ne trouve plus que des symptômes douteux ou inconstants.

La sensibilité générale de la peau est conservée ainsi que la sensibilité musculaire.

Les organes génito-urinaires ne présentent pas de lésion.

Les désordres vaso-moteurs n'ont guère attiré l'attention. Dans un tiers des cas on note les extrémités froides avec rigidité de la peau. Pas d'atrophie musculaire.

L'irritabilité électrique des muscles serait légèrement diminuée, mais les recherches sont encore trop peu nombreuses pour légitimer des conclusions certaines.

Absence complète de lésions du côté du cerveau et des nerfs crâniens. Dans un seul cas, rapporté par O. Berger, on décrit une atrophie bilatérale du nerf optique, mais le diagnostic est douteux.

II. *Anatomie pathologique*. — Il s'agit bien évidemment d'une lésion de la moelle, mais en l'absence d'autopsies on ne peut qu'émettre des suppositions sur son siége exact.

La physiologie et surtout la pathologie tendent à faire croire que la maladie est strictement localisée aux cordons latéraux et qu'elle ne se propage pas à l'axe gris.

L'auteur cite, à ce sujet, une observation intéressante de Westphal (*Archiv für Psych. und Nervenk.*, 1875). On avait constaté pendant la vie une paralysie avec contraction, rigidité musculaire, exagération des réflexes tendineux et des troubles de la sensibilité : à l'autopsie on trouva une sclérose des cordons latéraux et de la partie interne des cordons postérieurs. Comme cette dernière lésion, ainsi que l'attestent nombre de faits, n'a jamais déterminé la paralysie et l'exagération des réflexes tendineux, ces phénomènes doivent forcément être dus à la lésion des cordons latéraux.

Mais il n'en est pas moins vrai qu'une dénomination anatomique de la maladie n'est pas possible encore. Aussi Charcot a-t-il préféré une dénomination clinique, celle de « *tabes dorsal spasmodique* ». Erb pense que ce

nom n'est pas heureux parce qu'on le comprend difficilement, le mot de tabes n'ayant plus aucune signification précise en dehors de l'école de la Salpêtrière.

Aussi proposa t-il le nom de « *paralysie spinale spasmodique* ».

III. *Etiologie.* — Très-peu connue. On sait cependant que l'affection est moins rare qu'on ne le croyait autrefois, car l'auteur en a rencontré un assez grand nombre d'observations en peu d'années.

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes dans la proportion de 2 : 1. L'âge mûr est particulièrement prédisposé, c'est-à-dire de 30 à 50 ans. Comme curiosité, Erb nous apprend que la bonne moitié de ces cas proviennent de la Bavière Rhénane (il professe à Heidelberg).

Quant aux causes occasionnelles, contrairement à Charcot, l'auteur pense que nous n'en connaissons aucune. Ni le froid, ni les excès, ni l'alcool ne paraissent avoir d'action.

La partie du mémoire, consacrée au diagnostic et au pronostic, est pareille à ce que nous lisons dans la thèse de Bétous (*R. S. M.*, VIII, 585).

IV. *Traitement.* — Comme le pronostic de la maladie est moins sévère que celui des autres maladies de la moelle, le traitement a moins d'importance.

Les meilleurs résultats ont été obtenus par la galvanisation de la colonne vertébrale et des extrémités inférieures.

La cure par l'eau froide mérite aussi quelque confiance, tandis qu'il faut éviter l'emploi des eaux thermales.

Comme médicaments, l'auteur recommande le nitrate d'argent, l'iodure de potassium, l'arsenic, la strychnine, etc., mais ne paraît pas bien convaincu de leur efficacité.

Tout ce que l'on vient de lire se rapporte aux cas purs, aux cas classiques, mais il ne faut pas oublier que l'affection dont il s'agit peut se combiner avec d'autres maladies de la moelle. Elle rentre ainsi dans la loi générale qui fait qu'il y a une perpétuelle confusion entre les affections de l'axe cérébro-spinal et que l'on trouve pour ainsi dire dans chaque cas un mélange des symptômes.

C. ZUBER.

Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis hemorrhagica. (Contributions à la pathogénie et à la symptomatologie de la pachyméningite hémorrhagique), par FÜRSTNER (*Archiv für Psychiatrie, B. VIII, Heft I*, 1877).

Fürstner commence par rappeler que tout récemment le Dr Huguenin, s'appuyant sur des recherches anatomiques, a cherché à remettre en honneur la théorie généralement abandonnée de nos jours, d'après laquelle la pachyméningite hémorrhagique aurait son point de départ dans une extravasation sanguine en nappe, qui s'organise ultérieurement à l'état de fausse membrane. L'auteur a eu l'occasion de contrôler, à l'autopsie d'un grand nombre de déments paralytiques ou alcooliques, les résultats anatomiques décrits par Huguenin ; mais il ne croit pas devoir se rallier à l'interprétation que ce dernier a donnée de leur mode de développement.

Huguenin a eu raison d'admettre, que l'hyperémie du département vasculaire dépendant de l'artère méningée moyenne est beaucoup plus rare que l'ont prétendu certains auteurs. Ce fait tient à la faible vascularité de la dure-mère, à l'état normal. A l'autopsie des individus ayant succombé à des affections mentales, il arrive assez souvent que le cerveau, la pie-mère et en particulier la surface interne de la dure-mère offrent à première vue un aspect parfaitement normal. Mais un examen minutieux permet alors de constater sur la face interne de la dure-mère, l'existence de dépôts opaques très-minces, d'un gris mat, qu'on parvient sans peine à détacher à l'aide du scalpel. L'examen microscopique de ces dépôts membraneux y révèle la présence de leucocytes ou de cellules microscopiques. Par leur disposition ces cellules rappellent tantôt l'aspect du tissu conjonctif aréolaire, tantôt celui des capillaires. Çà et là on rencontre des détritus de pigments granuleux, formant en certains points des amas. Dès lors il est difficile d'admettre qu'il s'agisse dans ces cas de coagulums sanguins organisés à l'état de membrane. Souvent d'ailleurs on trouve dans les dépressions profondes de la base du crâne, deux néomembranes, très-rapprochées l'une de l'autre, dans l'intervalle desquelles la dure-mère se montre absolument normale, aussi bien sous le microscope qu'à l'œil nu. Ces deux néomembranes sont d'ailleurs parvenues au même degré d'organisation. Il est donc très-vraisemblable que leur développement a été simultané. Or, si elles avaient eu pour point de départ des extravasations sanguines à la face interne de la dure-mère, on ne voit pas pourquoi les deux foyers hémorrhagiques si voisins l'un de l'autre ne se seraient pas confondus.

Les troubles morbides auxquels donne lieu la présence des néomembranes à la face interne de la dure-mère n'étant jusqu'ici que très-mal connus, Fürstner étudie ensuite la valeur sémiologique des différents symptômes qu'on observe chez les déments à l'autopsie desquels on découvre les lésions de la pachyméningite hémorrhagique. Les principaux traits du tableau morbide sont les suivants :

A la période initiale, excitation psychique et motrice très-prononcée ; ou bien convulsions épileptiformes unilatérales, pouvant passer d'un côté du corps à l'autre. Rarement on observe un véritable *insultus* apoplectiforme.

Puis survient le coma, qui tantôt va en augmentant, tantôt présente des phases de rémission. Œdème de la papille, souvent unilatéral. Du côté non paralysé, la pupille est rétrécie ; elle se dilate du côté paralysé, à une période tardive. Déviation de la tête et du cou, compliquée souvent de nystagmus du côté de la déviation. Hémiparésie se développant d'une façon insensible, souvent passagère et d'intensité variable, d'un moment à l'autre. Tendance à la contracture des membres parésiés. Ceux-ci sont assez souvent le siège de mouvements convulsifs. Elévation de la température à marche rémittente ; d'autres fois la température s'élève d'une façon continue jusqu'à la mort. En même temps on observe les signes concomitants d'une affection pulmonaire aiguë, et cela chez des individus prédisposés à la pachyméningite hémorrhagique (déments, paralytiques, alcooliques). Absence des symptômes propres aux lésions de la base, en particulier du ptosis et du strabisme.

De l'appréciation à laquelle se livre l'auteur sur la valeur séméiologi-

que des différents symptômes qui viennent d'être mentionnés, nous citerons quelques faits peu connus jusqu'ici.

Dans trois des cas publiés par Fürstner l'œdème de la papille était dû non à un épanchement séreux dans la gaîne du nerf optique, mais bien à un épanchement sanguin. De plus l'œdème de la papille est souvent unilatéral.

La déviation de la tête et du cou et le nystagmus peuvent ne se montrer que d'une façon passagère ; mais ils ont été observés dans presque tous les cas.

Chez la plupart des malades, Fürstner vit également se développer des phénomènes de parésie, variables comme siége et comme intensité, d'un moment à l'autre. Chez un seul il existait de l'aphasie, et à l'autopsie de ce malade on trouva un hématome volumineux, qui recouvrait la face inférieure du lobe frontal gauche. E. RICKLIN.

A Case of a New Form of Pseudo-Paraplegia ending in True Paralysis; Caries of Dorsal Vertebræ; Death ; Autopsy. (Observation d'une nouvelle forme de pseudo-paraplégie se terminant par une paralysie vraie ; carie des vertèbres dorsales ; mort ; autopsie), par William ALEXANDER et James BARR (*The Lancet, p.* 903, 23 *juin* 1877).

Le 26 décembre 1874, un marin âgé de 22 ans était admis à l'hôpital du Nord de Liverpool, dans le service du Dr Dickinson pour une impuissance des membres inférieurs. Sous l'influence des fatigues et des changements de température auxquels sont exposés les gens de sa profession, cet homme avait eu, à plusieurs reprises, des accidents d'apparence rhumatismale constamment terminés par la guérison, lorsque, pendant la traversée de San-Francisco à Liverpool, ses pieds commencèrent à enfler et ses jambes à faiblir à tel point qu'au bout de six semaines il ne pouvait plus faire usage de ses membres inférieurs. Au moment de son admission, sa santé paraît excellente, réserve faite, bien entendu, de l'état des membres abdominaux; l'état moral est bon, et le regard, fin et rusé, rappelle celui de certains simulateurs. Il ne peut, dit-il, étendre ou fléchir volontairement ni ses jambes ni ses pieds. Si l'on pique ou si l'on chatouille les régions plantaires, on ne provoque point de secousses, mais tous les muscles des membres pelviens, tant fléchisseurs qu'extenseurs, deviennent rigides comme lorsque la volonté lutte contre l'action réflexe du chatouillement. Parfois les fléchisseurs l'emportent sur leurs antagonistes; une forte piqûre exagère alors la flexion, et le malade ne peut ensuite rétablir l'extension. D'autres fois, ses jambes se relèvent involontairement tandis qu'il est couché. Impuissant à fléchir les cuisses, il semble avoir plus d'empire sur les muscles de la hanche. L'impression volontaire ou réflexe une fois supprimée, le spasme général cesse complétement. Si le patient essaie de se tenir debout, tous les muscles se contractent fortement, mais les fléchisseurs étant les plus forts, les genoux se plient à angle aigu, et le sujet tombe à genoux si l'on néglige de le secourir. Soutenu des deux côtés, il ne touche la terre que de ses orteils à cause de la flexion des genoux, et, dans la progression en avant, il ne parvient à porter un pied devant l'autre qu'au moyen d'une oscillation lente partie du bassin. Quitter la position assise est, pour lui, chose ardue, et, pour la reprendre, il s'abandonne à la pesanteur. Lorsqu'il se couche, il jette son corps en travers du lit, s'accroche à celui-ci, se soulève avec les muscles puissants de son corps et de ses membres supérieurs, en même temps qu'il projette partiellement ses extrémités pelviennes rigides sur le matelas. La sensibilité et la contractilité électriques sont à peu près in-

tactes. Lorsqu'on applique le courant interrompu sur un muscle ou un groupe musculaire, les autres se contractent simultanément; mais si l'on électrise les fléchisseurs, ils l'emportent sur les autres, plient la jambe sur la cuisse, et la plus vigoureuse électrisation appliquée aux extenseurs est impuissante à défléchir le membre. Point de sensibilité à la région spinale. Proéminence anormale de la onzième vertèbre dorsale, peut-être ancienne et antérieure aux accidents actuels. Miction facile, constipation légère. Les différents organes viscéraux paraissent être en bon état.

Malgré la thérapeutique mise en usage, le malade va graduellement de plus en plus mal. Anorexie, alternatives de constipation et de diarrhée. La condition des membres inférieurs s'aggrave légèrement. Les béquilles sont inutiles à cause de la flexion des jambes; cependant le malade s'en sert tant bien que mal quand on maintient l'extension au moyen d'attelles appliquées tout le long des membres inférieurs. Ceux-ci, maintenus rigides, sont portés en avant par un balancement autour de la hanche; mais ce mouvement est lent, pénible, et les orteils s'accrochent fréquemment au sol. Si l'on heurte vivement le talon du patient avec une canne, le membre correspondant est projeté de façon à exécuter une enjambée considérable. Une courte marche fatigue les membres pelviens qui deviennent tremblants et sautillants, puis retrouvent le calme quand tout effort a cessé.

Il n'y a jamais eu de symptômes ataxiques, les fonctions sensitives et sensorielles sont restées normales ou à peu près, et la configuration extérieure du corps n'offrait d'autre anomalie que la proéminence dorso-spinale.

Un mois après son entrée, le patient dut renoncer à sortir du lit, se plaignant de sensations singulières au bout des doigts et des orteils, éprouvant comme une piqûre d'aiguille quand on lui chatouillait la plante des pieds. De temps en temps, les jambes se fléchissaient lentement sur l'abdomen. Une vive douleur d'abord diffuse à la surface du dos et du ventre, puis limitée peu à peu à la région lombaire, augmentant notablement la nuit, était diminuée par le décubitus abdominal. Dans le cours de décembre, un abcès se forma au siége de la douleur, juste au niveau de la saillie formée par la onzième dorsale. Des eschares survinrent dont le développement ne put être arrêté. L'abcès fusa entre les muscles du dos jusqu'à la septième cervicale en haut et la crête iliaque en bas, et, cinq jours avant la mort, finit par s'ouvrir dans une des plaies de la région sacrée moyenne; la suppuration quotidienne était énorme. Le marasme fit des progrès rapides, les mouvements volontaires et réflexes des membres inférieurs furent abolis; mais la sensibilité, bien qu'altérée, subsista jusqu'au bout. A l'approche de la mort qui eut lieu le 3 janvier 1876, malade éprouva divers troubles sensitifs, notamment une sensation de brûlure aux pieds, alors que ceux-ci étaient glacés. Jamais phénomène morbide ne fut observé du côté des urines.

Voici les détails les plus intéressants de l'autopsie :

Pas de déformation ni de contracture des membres. Abcès étendu de la dernière vertèbre cervicale à la crête iliaque, rempli d'un pus jaune, crémeux, que limitent les fascias sauf à la gauche des trois dernières vertèbres dorsales où le liquide est en contact avec l'os dur et rugueux. La moitié environ des corps des onzième et douzième vertèbres dorsales ainsi que la substance intervertébrale, ont disparu, laissant le reste de ces os dur et condensé. Au fond de cette excavation la moelle apparaît ramollie et pâle, enveloppée dans ses membranes épaissies, poussée contre la partie postérieure du canal spinal par du pus concrété, en haut, et par un débris osseux mobile, en bas. Épaississement notable des ligaments communs antérieurs des vertèbres affectées, articulations transverso-costales et costo-vertébrales détruites par disparition des ligaments et carie des surfaces articulaires. Les organes internes paraissent dépourvus de toute lésion digne de remarque.

L'examen microscopique de la moelle n'ajoute pas grand'chose à ce qui

précède. Le tissu nerveux est en dégénération granuleuse et complétement désorganisé, surtout dans les colonnes postérieures.

Quand cette observation fut recueillie, elle était, selon les auteurs, unique dans la science. Depuis lors, Grainger Stewart a publié un fait analogue dans *The Lancet*, numéro du 18 septembre 1875.

Alexander et Barr crurent d'abord que leur malade pouvait bien être un simulateur. Mais ils durent changer d'opinion quand ils le virent présenter des symptômes impossibles à feindre, et se demandent s'il s'est agi d'un cas d'hystérie ou bien de lésions organiques des centres nerveux. Écartant, après une discussion approfondie, la première hypothèse, les deux médecins de Liverpool concluent à une lésion organique et rapportent celle-ci à une légère compression des faisceaux antéro-latéraux, compression d'où serait née l'excitabilité motrice particulière qui caractérise leur observation. A mesure que l'altération des vertèbres s'est accrue ainsi que la pression, lesdits faisceaux ont été graduellement et complétement détruits, fait qui a déterminé une paralysie véritable, et, plus tard, la substance grise ayant fini par être impliquée dans le processus pathologique, il en est résulté l'abolition des actions réflexes. La longue persistance de l'intégrité des sensations prouve que les faisceaux postérieurs n'ont été atteints que tardivement. P. GINGEOT.

Ein Fall von atrophischer Spinallähmung durch traumatische halbseitige Blutung in die Halsanschwellung des Rückenmarks (Paralysie spinale atrophique par hémorrhagie traumatique unilatérale, dans le renflement cervical de la moelle épinière). — Malade présenté à la Société médicale de Berlin, par Ernst REMAK (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 44, *p.* 644, 29 *octobre* 1877).

Homme de 27 ans, parfaitement bien portant jusqu'au 24 février dernier, où il fit une chute sur le dos, d'une hauteur de deux étages. Il reprit connaissance pendant qu'on le transportait à son domicile; il demeura alité une quinzaine. Durant le premier septenaire, le moindre mouvement provoquait des douleurs extrêmes dans le rachis : puis les douleurs du dos diminuèrent mais elles persistèrent encore quelques jours dans l'épaule et le bras gauches.

Dès cette époque, la main et la jambe gauches étaient paralysées, et la jambe droite insensible. Aucun trouble de la défécation ni de la miction. Pas de formation d'eschares. Les membres paralysés n'ont pas tardé à diminuer de volume : à l'heure actuelle, c'est là le symptôme le plus saillant. A la main gauche, l'atrophie est plus manifeste pour le premier espace interosseux que pour les autres, et plus marquée sur l'éminence hypothénar que sur la thénar. Le court abducteur du pouce a disparu, tandis que l'opposant est assez bien conservé. Les doigts étendus ressemblent à des griffes. Sur l'avant-bras gauche, l'atrophie intéresse aussi bien les extenseurs que les fléchisseurs: elle n'a épargné complétement que le long supinateur. Intégrité des muscles brachiaux et scapulaires. Contractions fibrillaires des muscles atrophiés, surtout parmi les extenseurs de l'avant-bras. Aucun trouble trophique. Transpirations fréquentes de la main gauche et de la partie correspondante du thorax, suivies parfois de vésicules miliaires s'arrêtant à la ligne médiane. Pour les doigts gauches, il y a impossibilité absolue de fléchir les premières phalanges, et flexion à peine sensible des deuxièmes phalanges. L'extension n'est plus possible que pour la première phalange. Le sujet ne peut ni écarter ni rapprocher les uns des autres les 4 doigts longs: l'oppo-

sition du pouce existe encore dans une certaine mesure. Paralysie complète des extenseurs et abducteurs du pouce. Intégrité des pronateurs. Nulle lésion de la sensibilité au niveau du membre supérieur gauche. Abolition entière de l'excitabilité faradique pour les extenseurs et le long abducteut du pouce, ainsi que pour les interosseux. Ni la faradisation ni la galvanisation du tronc du nerf radial ne provoquent de contractions dans les muscles paralysés du pouce. En revanche, l'excitabilité galvanique directe, soit de ces muscles, soit des interosseux, y détermine quelques contractions lentes.

Etroitesse relative de la pupille gauche, sans trouble de la vue ni de l'accommodation. Aucune anomalie du côté de la face ou des oreilles.

Un peu d'affaiblissement et de raideur dans le membre inférieur gauche où les réflexes tendineux sont beaucoup plus accusés, et où il existe quelque hyperesthésie. Sur le membre homologue droit, au contraire, il y a une diminution très-marquée de la sensibilité, surtout à la douleur. Intégrité du sens musculaire et de la sensibilité électro-musculaire des deux côtés.

Remak, rejetant l'idée d'une atrophie musculaire progressive, vu la discordance entre le degré de l'atrophie et celui de la paralysie, vu surtout les résultats de l'exploration électrique, estime avoir affaire ici à une paralysie spinale atrophique, à une lésion des cornes antérieures causée par une hémorrhagie circonscrite dans la moitié gauche de la substance grise de la portion inférieure du renflement cervical. Les parties postérieures de la substance grise ont été atteintes, puisqu'on a constaté un trouble croisé de la sensibilité au niveau du membre inférieur droit. Le foyer hémorrhagique n'a ni hauteur ni largeur considérables, car un grand nombre des muscles du bras sont demeurés indemnes, et la paralysie du membre inférieur n'a jamais été très-intense.

L'état du patient s'est notablement amendé sous l'influence de galvanisations du sympathique, exécutées, selon le précepte de Moritz Meyer, en plaçant l'un des pôles au niveau de la 7e vertèbre cervicale, l'autre, dans la dépression comprise entre la branche du maxillaire inférieur et l'apophyse mastoïde. J. B.

I. — Ueber periphere Lähmungen (Des paralysies périphériques), par BERNHARDT (*Archiv für Psychiatrie, VII, Heft III, p.* 393, 1877).

II. — Ueber periphere Lähmungen, par ERB (*Même recueil, B. VIII, p.* 191).

I. — Bernhardt passe en revue les différentes formes de paralysie périphérique, édifiées par les travaux récents d'Erb, de Ziemssen, de Weiss, de Brenner, et basées sur les modifications subies par l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles. Il cherche à démontrer qu'au point de vue clinique, la classification d'Erb ne saurait être maintenue dans toute sa rigueur. On se trouve amené, en effet, d'après les idées qui ont cours aujourd'hui, à faire rentrer dans la forme légère des cas où la paralysie persiste pendant plus d'un an, tout simplement parce que l'excitabilité des nerfs et des muscles intéressés n'est que peu ou point modifiée. De même, on range dans la forme grave les cas de paralysie périphérique où la portion centrale du nerf lésé reste inexcitable pendant des semaines. Et pourtant des observations de Vulpian, de Fischer et de l'auteur établissent, qu'en pareil cas, la paralysie peut guérir au bout de huit à dix semaines.

D'un autre côté, Bernhardt, s'appuyant sur deux observatiens qui lui sont personnelles et sur des faits analogues publiés antérieurement par

Brenner, Vulpian, Remak et Fischer, croit devoir admettre une nouvelle forme de paralysie périphérique qui présente les caractères suivants ; pronostic relativement favorable au point de vue du rétablissement de la motilité, *au niveau* et *en amont* de la lésion (qui d'ordinaire est traumatique), l'excitabilité galvanique et faradique du nerf est abolie, tandis qu'*au dessous* de la lésion l'excitabilité du nerf, aussi bien que la contractilité des muscles qu'il innerve, se trouvent intactes. D'où Bernhardt conclut que, dans des circonstances déterminées, un nerf peut être le siége d'une lésion traumatique disposée de telle sorte que la transmission des incitations volontaires et des excitations électriques se trouve interceptée jusqu'à un certain niveau, tandis que, les fibres trophiques demeurant intactes, la dégénérescence, qui d'ordinaire envahit le segment périphérique du nerf, ne s'observe pas.

Erb vient objecter à Bernhardt, que dans les paralysies périphériques, cette abolition de l'excitabilité de la *portion centrale* du nerf lésé est un fait constant et parfaitement régulier. Aussi la plupart des auteurs classiques négligent de le signaler, et c'est de la sorte que Bernhardt a pu se faire illusion et croire qu'il avait découvert quelque chose de nouveau.

Toute paralysie périphérique reconnaît pour cause une altération siégeant sur le trajet périphérique d'un nerf moteur, et s'opposant à la transmission des incitations motrices au delà du point où siége l'altération du nerf. Pareillement cette altération empêchera aussi la propagation, au delà du point où elle siége, de toute excitation mécanique, chimique, thermique, électrique, appliquée sur le nerf en amont de la lésion. La portion centrale du nerf affecté de paralysie périphérique n'est donc pas, à proprement parler, inexcitable. En réalité les excitations qui atteignent le nerf en amont de la lésion, ne peuvent plus être transmises jusqu'aux muscles, et sont dès lors incapables de provoquer leur réaction habituelle.

D'autre part si les auteurs se sont jusqu'ici occupés de préférence ou exclusivement des modifications de l'excitabilité du bout périphérique du nerf lésé, cela tient au siége anatomique occupé par la lésion dans la plupart des cas de paralysie périphérique. Le siége de la lésion s'oppose le plus souvent à l'examen direct de la portion centrale du nerf, comme il arrive par exemple dans les cas de paralysie faciale avec lésion du nerf dans le canal de Fallope, etc. Il n'en reste pas moins établi, selon Erb, que lorsque nous pouvons atteindre avec nos moyens d'exploration la portion centrale du nerf lésé, l'inexcitabilité apparente de cette portion centrale est un caractère aussi constant que l'abolition des mouvements dans les muscles correspondants. Ce caractère peut servir alors à délimiter d'une façon précise le siége de la lésion, dans les cas appartenant à la forme bénigne, où par conséquent le segment périphérique du nerf répond encore aux excitations qui l'atteignent.

A la fin de sa communication, Erb fait remarquer que Vulpian a commis autrefois la même erreur que Bernhardt, a propos d'un cas de paralysie périphérique où la conservation de l'inexcitalité du bout central du nerf fut considérée comme une particularité extraordinaire. C'est par considération pour l'auteur, qu'Erb n'avait pas cru jusqu'ici devoir relever cette erreur.

E. RICKLIN.

Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques disséminées, par PITRES (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, décembre* 1877).

Le présent travail a pour but de mettre en relief quelques-unes des variétés symptomatiques de la sclérose en plaques, affection protéiforme entre toutes. Les deux observations très-complètes qui ont été le point de départ de cette étude ont trait, l'une à la forme *atrophique*, l'autre à la forme *spasmodique*, l'atrophie musculaire chez le premier malade, la contracture des membres chez le second, ayant été les symptômes principaux par lesquels s'était cliniquement révélée l'affection. La relation détaillée des autopsies (des figures indiquent la topographie des lésions scléreuses à différentes hauteurs du cordon bulbo-spinal) fait comprendre pourquoi et comment la maladie a, dans ces deux cas, revêtu une allure si particulière, bien faite pour donner le change. Dans le premier cas, l'examen microscopique a permis de reconnaître une lésion profonde et très-étendue *des cellules des cornes antérieures de la moelle ;* dans le second cas, outre de larges taches scléreuses couvrant la face antérieure de la protubérance et les pyramides antérieures, on peut suivre sur la moelle une longue bande de sclérose qui commence à la partie inférieure du renflement brachial, s'amincit notablement à la partie inférieure de la région dorsale et se termine vers le tiers moyen de cette même région dans les *cordons latéraux, des deux côtés.*

Cette étude prouve une fois de plus, que, de la dissémination absolument irrégulière et imprévue des lésions anatomiques dépend la physionomie de la sclérose en plaques ; elle prouve que la maladie ne peut être enfermée dans un ensemble de symptômes déterminés, elle prouve enfin que son diagnostic se fera, dans les formes irrégulières (dans un cas, par exemple, semblable à la seconde observation) bien moins en tenant compte des troubles morbides eux-mêmes, qu'en surprenant des complications (troubles de la sensibilité, de la vessie, de l'intelligence, du langage, etc., etc.) qui rompent la monotonie du tableau symptomatique de la paralysie spinale spasmodique. LANDOUZY.

Observation de maladie du bulbe et de la couche optique, avec glycosurie, paralysies multiples, etc., par Alexander MORISON (*Edinb. med. journ. p.* 804, *mars* 1878).

Homme de 49 ans, d'une bonne santé antérieure ; chancre induré et syphilis à l'âge de 17 ans, sans aucune suite grave : une attaque de colique néphrétique non renouvelée depuis.

Il y a 2 ans, sous l'influence d'une promenade au soleil, cet homme eut une sorte d'attaque apoplectique, et devint aphasique, en même temps qu'il perdait le mouvement de sa main droite. Il eut ainsi une hémiplégie droite incomplète, qui guérit au bout de 2 semaines. Depuis cette époque, il commença à uriner plus que d'habitude, et à être obligé de se relever plusieurs fois la nuit, symptôme qui a toujours persisté depuis.

De nouveaux accidents apparurent il y a 15 jours. Il sentit tout d'un coup un engourdissement dans le membre supérieur gauche; puis, 24 heures après, une sensation analogue dans la cuisse et la jambe correspondante. La

moitié gauche de la face devint également le siége d'une obtusion de la sensibilité, accompagnée de fourmillements.

L'examen attentif des divers organes fit voir qu'il existait de la glycosurie : les urines d'un poids spécifique égal à 1040, étaient acides, riches en sucre, pauvres en urates et en phosphates. La santé générale était du reste bonne, sauf de temps en temps des vomissements qui survenaient sans cause apparente. Le traitement prescrit fut du bromure de potassium avec un régime antidiabétique.

Depuis le mois de novembre 1876, jusqu'en juin 1877, époque de sa mort, les symptômes que présenta le malade furent les suivants :

Les urines restèrent toujours à peu près normales, quant à la quantité émise en 24 heures, mais les mictions gardèrent leur fréquence. Le poids spécifique oscilla constamment entre 1030 et 1040; et le sucre ne fit jamais défaut.

Les symptômes nerveux furent très-compliqués.

1° D'abord, la sensation d'engourdissement persista dans toute la moitié gauche du corps, avec paralysie musculaire plus ou moins complète, étendue aux muscles innervés par le facial inférieur et supérieur.

2° Du côté gauche, le goût et la sensibilité furent perdus. En même temps le malade se plaignit de sensations subjectives de douleur et de froid dans le deltoïde et l'épaule gauche.

3° La langue pouvait être portée en dehors sans déviation apparente, mais la moitié gauche de l'organe s'atrophia progressivement ainsi que la moitié correspondante de la luette.

4° Le malade souffrait constamment d'une céphalée surtout occipitale et de vertiges : l'intelligence resta intacte presque jusqu'à la fin ; cependant la mémoire avait baissé dans les derniers mois.

5° Enfin, de temps en temps survenaient des vomissements bilieux qui avaient vraisemblablement une origine cérébrale.

La mort arriva au milieu d'un accès de douleur rappelant d'une certaine façon les attaques d'angine de poitrine.

L'autopsie fit voir que le crâne était épaissi. Près de l'éminence frontale gauche se voyait une exostose de la grandeur d'un pois. La dure-mère était épaissie et adhérente au niveau des régions pariétales; l'arachnoïde louche et laiteuse.

Pas de modifications apparentes de l'encéphale; sauf quelques circonvolutions avoisinant la scissure longitudinale, et qui paraissaient un peu ramollies. Le corps calleux, les ventricules latéraux, les corps striés étaient sains. La couche optique gauche était normale, mais en sectionnant la couche optique droite, on découvrit 2 petits kystes de la grosseur d'un pois, situés à la partie postérieure de l'organe. Les tubercules quadrijumeaux et le cervelet n'offrirent rien de particulier à noter.

Le plancher du 4e ventricule avait un singulier aspect granuleux : les granulations épendymaires semblaient gélatineuses et comme élastiques. Elles s'étendaient sur les 3/4 de la surface ventriculaire, le quart supérieur étant presque complétement intact. Une granulation plus volumineuse que les autres se montrait au niveau du calamus scriptorius, du côté gauche, vers l'angle inférieur du 4e ventricule. Les fibres radiculaires du nerf acoustique étaient parfaitement visibles du côté droit. Du côté gauche, au contraire, elles étaient détruites et remplacées par des granulations. Sur une coupe transversale, il était facile de voir que ce tissu granuleux pénétrait assez profondément dans le bulbe et compromettait les noyaux d'origine des nerfs crâniens. Au microscope, ce tissu présenta l'aspect d'un amas de noyaux embryonnaires.

En somme, de cet exposé il résulte que le malade avait vu, sous l'in-

fluence de cette épendymite du 4e ventricule, successivement se paralyser la 5e et la 7e paire des nerfs du côté gauche, puis le glossopharyngien et enfin le pneumogastrique correspondant. Cette lésion est-elle la cause de la glycosurie, ou ce cas doit-il être interprété comme un exemple de diabète sucré accompagné de lésions bulbaires ? C'est ce que discute l'auteur dans les remarques qui suivent l'observation. Il est fâcheux que le bulbe n'ait pas été examiné au microscope. H. RENDU.

Spiegelschrift bei Hirnkranken (Mode anormal d'écriture observé chez des aphasiques avec hémiplégie droite), par BUCHWALD (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 1, *p.* 6, 7 *janvier* 1878).

Chez trois aphasiques atteints d'hémiplégie droite, l'auteur a constaté un trouble tout spécial du langage écrit, consistant en ce que les caractères sont tracés par les malades de droite à gauche et qu'il faut les lire au rebours de ceux de l'écriture normale, si l'on veut les comprendre. Ce mode insolite d'écrire produit le même effet que l'écriture régnlière vue dans un miroir, d'où le nom que Buchwald a choisi pour le caractériser. Ces sujets ne présentaient aucun trouble de la vision.

Buchwald a reconnu également que cette façon d'écrire avec la main gauche n'était pas commune à tous les hémiplégiques droits ; il ne l'a pas observée chez ceux dont l'aphasie et l'hémiplégie étaient peu marquées ou peu durables.

D'autre part il s'est assuré que la majeure partie des personnes bien portantes, les enfants notamment, lorsqu'il les priait d'écrire de la main gauche, le faisaient spontanément de droite à gauche comme les 3 aphasiques mentionnés plus haut. Elles étaient beaucoup plus inhabiles à écrire de la façon ordinaire. J. B.

Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren (Contribution à l'étude des tumeurs de la moelle), par F. SCHULTZE (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank., B. VIII., Heft.* 2, *p.* 367, 1878).

Wolf, 18 ans, menuisier, entre le 12 décembre 1872 au service de la Clinique du prof. Friedreich de Heidelberg. Depuis un an, le malade éprouve de la difficulté pour marcher ; les jambes, devenues très-faibles, ont beaucoup maigri. Dans les derniers temps, la parésie a envahi la main gauche et le malade s'est vu forcer de renoncer à sa profession. Il se développa en outre une déformation de la colonne vertébrale.

Lors de son entrée à l'hôpital, le malade présentait l'ensemble des symptômes qui suivent. Il se tient difficilement debout, et il se met à chanceler aussitôt qu'il ferme les yeux. Quand il est soutenu par deux aides, il marche en glissant et en fauchant des pieds. Quand il est couché sur le dos, on constate que dans le côté gauche seulement la motilité est notablement compromise, surtout au membre inférieur ; la rotation de la cuisse gauche est impossible. Légère ataxie, se manifestant lorsque le malade essaie de saisir un objet de la main gauche.

Atrophie manifeste des muscles du membre inférieur gauche, moins marquée au membre supérieur du même côté. La main gauche est froide et cyanosée ; elle est en outre couverte de légères excoriations. La jambe gauche est également froide et cyanosée.

Troubles de la sensibilité : hyperalgésie au niveau du membre inférieur gauche. Diminution notable de la sensibilité, au membre inférieur droit. Au niveau du tronc, la sensibilité est amoindrie de bas en haut, à droite jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate en arrière et jusqu'à la quatrième côte en avant. A gauche la sensibilité est intacte à la région fessière ; elle est diminuée plus haut jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière, jusqu'à la clavicule en avant. Au membre supérieur gauche, diminution de la sensibilité tactile et thermique avec exagération notable du pouvoir réflexe.

Comme il est facile de le voir, l'ensemble des symptômes reproduisait le tableau clinique des lésions unilatérales de la moelle, tel qu'il a été tracé par Brown-Séquard.

Au mois de janvier 1874 surviennent des phénomènes bulbaires : Douleurs dans la région atloïdo-occipitale, qu'exaspèrent les mouvements de la tête. Gêne de la déglutition, sécrétion d'un mucus visqueux à la surface du pharynx, ptyalisme, vertige. Parésie du voile du palais. Voix nasonnée.

Dans le cours de l'année 1875, les membres inférieurs se prennent davantage ; mais la paralysie, plus marquée à gauche, varie d'intensité d'un jour à l'autre. L'hyperalgésie du côté gauche a fait place à de l'anesthésie. Au tronc la sensibilité n'est demeurée intacte qu'à la fesse gauche. L'athrophie musculaire a fait des progrès. On constate en outre un certain nombre de symptômes céphaliques : Céphalagie, bourdonnements d'oreille très-pénibles, paralysie de l'oculo-moteur externe à gauche, avec diplopie.

Aux symptômes précédents s'ajoute bientôt de la faiblesse du sphincter vésical, avec cystite. Rigidité et accès de tremblements dans les membres inférieurs, survenant de préférence quand la peau reste exposée à l'air pendant quelques instants.

Dans le courant du mois de mars, légère amélioration momentanée des troubles de la sensibilité et de la motilité. Puis on vit survenir successivement la parésie des sphincters, des spasmes toniques et cloniques dans les muscles de la face, de la polydipsie avec polyurie, de l'amblyopie allant jusqu'à l'amaurose (l'examen ophthalmoscopique révéla l'existence d'une névrite optique), de la surdité des deux côtés. L'amaigrissement fit des progrès rapides. Contracture des muscles de la nuque.

Au mois de juin, le bras gauche se paralysa complétement. Deux jours avant la mort du patient la paralysie, avec anesthésie complète, envahit également le bras droit. Disparition de la paralysie du muscle oculo-moteur externe.

Le 20 juillet le malade succombe dans le marasme. On ne constate pas d'élévation de la température, post mortem.

Autopsie. La substance du cerveau, du cervelet, des pèdoncules et de la protubérance, présente un aspect normal. La portion inférieure du bulbe et l'extrémité supérieure de la moelle sont tumefiées, ramollies ; on trouve à ce niveau une excavation entourée d'un tissu jaune-brun.

Dans les régions cervicales et lombaires, la moelle est le siége d'une tuméfaction très-prononcée ; le tissu est d'un rouge brun, ramolli, diffluent par places, et ne reprend sa consistance habituelle que dans la partie inférieure du segment lombaire. Dans la moelle cervicale, on découvre une excavation volumineuse, limitée par une mince couche de substance blanche. A ce niveau la substance grise a entièrement disparu. Au centre du segment dorsal, la substance nerveuse est d'un rouge brun foncé et presque liquide. Dans le segment lombaire, une proportion plus notable du tissu de la moelle présente les caractères habituels. A ce niveau, le canal central est notablement dilaté, tapissé par une membrane lisse, et limité par une couche de tissu d'un jaune-brun.

L'examen histologique de la moelle révéla les particularités suivantes : sur des couches provenant de la moelle lombaire, la partie antérieure des

cordons postérieurs est occupée par une néoplasie de forme cylindrique, creusée à son centre d'une cavité dont les dimensions vont en augmentant de bas en haut. Les cornes antérieures et postérieures sont intactes. La portion des cordons postérieurs qui limite la néoplasie en arrière est le siége d'une dégénérescence granuleuse. Les deux cordons latéraux présentent les altérations caractéristiques de la dégénérescence secondaire descendante.

Sur des coupes provenant du segement lombaire, on ne retrouve plus de trace de la structure normale de la moelle. Celle-ci à ce niveau est envahie par la néoplasie dans toute son épaisseur, et elle est parsemée de foyers hémorrhagiques. A une certaine hauteur elle offre l'aspect d'un kyste dont le contenu ressemble à du sang coagulé.

Au niveau du renflement cervical on distingue de nouveau sur des coupes transversales, une portion centrale formée par la néoplasie et une portion périphérique qui représente la substance nerveuse restée intacte. Cette zone périphérique est beaucoup plus épaisse à droite qu'à gauche. Il existe encore des vestiges des cornes antérieures qui sont fortement aplaties. Les cornes postérieures sont également reconnaissables et embrassent la partie postérieure de la tumeur. La substance des cordons antérieurs et de la plus grande partie des cordons latéraux est intacte; les cordons postérieurs ont presque entièrement disparu.

Sur une coupe transversale pratiquée au niveau de l'entrecroisement des pyramides, on découvre deux cavités, l'une, latérale, représente le canal central et se continue supérieurement dans le 4e ventricule; l'autre occupe le centre de la figure et elle est circonscrite par la néoplasie.

Le plancher du quatrième ventricule est envahi par la néoplasie; celle-ci se continue insensiblement dans l'épendyme épaissi qui tapisse l'aqueduc de Sylvius.

La masse néoplasiée était constituée par une trame fibrillaire, reproduisant la structure de la névroglie. Les mailles de cette trame renferment des cellules arrondies, à gros noyau. En certains points les travées fibrillaires étaient remplacées par une substance muqueuse, homogène, circonscrivant de grosses cellules à un ou plusieurs noyaux et dont les dimensions étaient doubles ou triples de celles dont il a été question plus haut. La néoplasie est extrêmement riche en éléments vasculaires. En beaucoup de points il existe des foyers hémorrhagiques de date plus ou moins ancienne. Nulle part on ne retrouve au sein du tissu néoplasié des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses. Dans la substance blanche des cordons postérieurs, qui avoisine le néoplasme, la névroglie est hyperplasiée, parsemée de cellules granuleuses, et les fibres nerveuses sont atrophiées. Dans les parties avoisinantes de la substance grise, surtout dans les cornes postérieures, on découvre un réseau de capillaires, à parois très-ténues, qui se retrouve également dans ce qui reste des stries médullaires du bulbe.

Schultze conclut qu'il s'agissait là d'un gliosarcome, qu'on pourrait en outre appeler télangiectasique ou myxomateux. Les résultats de l'examen histologique sembleraient démontrer en outre, que la néoplasie s'est développée aux dépens de l'épendyme. En effet, elle siége en arrière du canal central dans le réticulum compris entre la commissure antérieure, les cordons postérieurs et les cornes postérieures. Nulle part on ne retrouve d'éléments nerveux entre la tumeur et l'épendyme avec lequel elle se continue supérieurement au niveau du plancher du quatrième ventricule, tandis qu'inférieurement elle se termine en forme de sac, constituant un véritable spina-bifida en miniature. Quant aux

cavités creusées dans la néoplasie, au niveau des segments lombaire et cervical de la moelle, il est difficile de dire s'il s'agit de cavernes préformées, ou de kystes reconnaissant pour cause le ramollissement du tissu.

Dans le bulbe et les noyaux de l'hypoglosse, du nerf vague, le noyau externe de l'acoustique, le noyau de l'oculo-moteur commun et du facial étaient intacts. Les racines du nerf acoustique étaient notablement atrophiées. Les troncs de l'hypoglosse, du nerf vague, de l'oculo-moteur commun et du facial ne présentaient rien d'anormal. Il en était de même des racines des nerfs rachidiens qui étaient simplement aplaties, surtout à la région dorsale. Les muscles atrophiés étaient le siége d'une myosite chronique, caractérisée surtout par une prolifération nucléaire colossale. E. RICKLIN.

Hypertrophie générale progressive ; lésions du cerveau et du grand sympathique, par HENROT (*Union médic. du Nord-Est, oct.* 1877).

Le nommé X..., âgé de 36 ans, présente un développement considérable de la face. Les lèvres sont boursouflées, la langue doublée de volume, quoique de consistance normale, fait saillie au dehors de la bouche ; l'arcade dentaire inférieure appartient à une circonférence beaucoup plus grande que la supérieure ; les dents présentent une hypertrophie dans tous les diamètres.

Les globes oculaires sont projetés en avant, la paupière supérieure est épaissie.

Le nez extrêmement développé ; la face élargie, mesure à la région parotidienne, 6 à 7 centimètres de plus que dans l'état normal. Le corps thyroïde est volumineux.

Le thorax et les épaules sont larges ; les membres supérieurs et inférieurs ont leur volume ordinaire ; la peau est saine, blanche, fine ; au contraire, les pieds et les mains sont phénoménaux. Il n'y a pas de paralysie, mais les mouvements sont lents. Pas d'anesthésie cutanée.

Les fonctions digestives respiratoires s'accomplissent normalement ; les urines contiennent un peu de sucre, et le malade se plaint d'une soif vive.

L'intelligence est lourde ; la vision trouble.

Le malade s'affaiblit en quelques jours, devient gâteux et meurt.

A l'autopsie, on trouve le cœur petit, les autres organes sains ; dans le crâne, la fosse pituitaire présente les dimensions d'un œuf de poule, et la place de la glande pituitaire est occupée par une tumeur mesurant 3 centimètres sur 4, demi-molle, ayant aplati le chiasma des nerfs optiques et déprimé le cerveau.

La glande pinéale est hypertrophiée.

L'examen du grand sympathique montre une hypertrophie énorme des ganglions et des filets nerveux.

Il y avait aussi hypertrophie du foie, de la rate, des reins, des ganglions lymphatiques péri-parotidiens et sous-maxillaires. H. L.

Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale, à forme pseudo-bulbaire, par R. LÉPINE (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, décembre* 1877).

L'auteur rapporte, en les discutant, 3 observations (deux suivies d'autopsie) qui semblent bien prouver que des lésions, siégeant uniquement dans l'hémisphère cérébral, sont capables de produire les symptômes de

la paralysie glosso-labiée que, jusqu'à présent, on rattachait exclusivement à des lésions bulbaires symétriques ou en foyer. Dans le premier cas (autopsie faite par M. Charcot), le bulbe est absolument sain, les lésions sont bornées au corps strié et à la capsule externe de chaque côté ; dans le second cas, on trouve, outre une légère congestion du bulbe, des foyers ocreux occupant symétriquement la partie postérieure des noyaux lenticulaires des corps striés.

Le tableau symptomatique, dans chacun de ces cas, rappelait de tous points celui des affections bulbaires à foyer limité; pourtant l'analyse délicate des faits montre qu'on trouvera, dans l'absence d'atrophie linguale, dans l'asymétrie paralytique et dans la conservation des réflexes des caractères suffisants pour arriver à diagnostiquer la paralysie glosso-labiée *cérébrale*, pseudo-bulbaire. LANDOUZY.

Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Ataktische Motilitaets störungen an den Extremitaeten und der Wirbelsäule (Petitesse extrême du cervelet. Troubles ataxiques des mouvements des membres et de la colonne vertébrale), par Max HUPPERT (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank., t. VII, fasc.* 1, *p.* 98).

Hugo. G., dont le frère était idiot de naissance, a eu, à l'âge de trois ans, une fièvre typhoïde grave, à la suite de laquelle il eut des accès épileptiques avec une agitation musculaire choréiforme. Ces accidents se dissipèrent dans la suite, en même temps que son intelligence diminuait notablement.

A l'âge de 22 ans G. fut admis dans un hospice d'aliénés, où l'on constatait, outre la dépression intellectuelle, des troubles très-curieux de la motilité. Les mouvements des membres supérieurs étaient empreints d'un cachet de maladresse qui tenait à ce que les contractions des muscles étaient ou trop fortes ou trop faibles, n'étant proportionnées, ni comme intensité ni comme étendue, au but à atteindre. Il n'y avait pas de mouvements involontaires *interferrents* comme dans la chorée, pas de spasmes, pas de tremblements.

En outre le malade était incapable, même quand il était assis, de maintenir le tronc dans l'attitude verticale, sans l'appuyer contre un objet résistant. Aussitôt que le tronc était abandonné à lui-même, il oscillait pour tomber en avant ou en arrière. Quand le malade était assis il ne parvenait à se relever qu'à grande peine, et en prenant un point d'appui avec ses mains ou ses coudes. De même quand, étant debout, il voulait s'asseoir. Dans l'obscurité il faisait des chutes fréquentes, et une fois qu'il était à terre il était incapable de se relever. Pour marcher il tenait les pieds écartés, et il projetait alternativement les deux jambes en l'air pour les laisser retomber sur le sol. Les chocs ainsi communiqués au tronc imprimaient à celui-ci des oscillations comparables à celles d'un pendule, de telle sorte que quand le malade avait fait, avec une peine extrême, quelques pas en avant, il était obligé de chercher un appui le long d'un mur. Il lui était impossible de sauter ou de courir.

Quand le malade était couché dans le décubitus dorsal, il était obligé de recourir à de grands efforts pour arriver à se relever, ce à quoi il ne parvenait qu'après avoir imprimé au tronc plusieurs secousses successives.

A côté de cela on ne notait ni diminution de la force musculaire, ni vertige *ni troubles de la sensibilité* et du pouvoir réflexe. Toutes les autres fonctions s'exécutaient normalement.

Au bout de deux ans de séjour à l'hospice, le malade fut emporté par la phthisie pulmonaire.

A l'autopsie on trouva le cervelet réduit environ à la moitié de son volume

habituel, d'une consistance un peu accrue; sa substance grise présentait une coloration très-claire. Le bulbe et le pont de Varole étaient également arrêtés dans leur développement, moins pourtant que le cervelet ; enfin les tubercules quadrijumeaux et les pédoncules étaient à peine diminués de volume. La moelle était, dans une certaine étendue de son tiers inférieur, ramollie et diffluente.

Analysant les différents troubles de la motilité présentés par ce malade, l'auteur arrive à conclure que ces troubles reconnaissent pour cause l'abolition du sens musculaire dans les membres et la colonne vertébrale, le malade ne pouvant dès lors se rendre un compte exact de l'attitude et de la position des membres en train d'exécuter un mouvement. L'observation qui précède tend donc à démontrer que le cervelet est chargé de recueillir les impressions qui résultent des contractions musculaires destinées à exécuter les mouvements volontaires, et de régulariser ensuite, autrement dit, de coordonner ces mouvements volontaires.

E. RICKLIN

Des tremblements consécutifs aux maladies aiguës, par CLÉMENT (*Lyon médical*, 30 *septembre* 1877 *et suiv.*).

Travail comprenant 14 observations tirées de différents auteurs et dont quelques-unes appartiennent au Dr Clément.

Dans un premier groupe, il range 6 observations de tremblements affectant le type de la paralysie agitante. La sixième observation a trait à une véritable maladie de Parkinson, qui, après s'être développée consécutivement à une fièvre typhoïde, a pu guérir. Mais la plupart des cas ne doivent pas être assimilés à la paralysie agitante; sans doute, le tremblement peut ressembler à celui de cette dernière maladie, mais il ne s'agit pas d'une véritable paralysie agitante.

Dans le second groupe, les tremblements consécutifs aux maladies aiguës affectent le type de la sclérose en plaques. L'auteur cite ainsi de nombreuses observations où les symptômes de cette maladie se sont développés après le typhus (Obs. de Fieber, de Vienne), après la fièvre typhoïde (Thèse de Bailly, de Paris, 1872), après la variole (faits de Westphall, Béhier et Liouville), après un érysipèle de la face (Duroziez).

- HENRI HUCHARD.

A case of peculiar unilateral Tremor following head injury (Un cas de tremblement unilatéral particulier, à la suite d'une blessure de la tête), par A. M'LANE HAMILTON (*Boston med. and surg. Journ.*, 27 *septembre* 1877).

E. B., âgé de 36 ans, forgeron, d'une bonne santé habituelle, tomba, il y a 10 ans, de la hauteur d'un deuxième étage et perdit connaissance. Il reçut deux blessures à la tête dont les cicatrices sont encore visibles. Une de ces cicatrices est longue de 1 pouce 1/2 et située sur le côté gauche de la tête et recouvre une dépression de trois quarts de pouce de diamètre sur un quart de pouce de profondeur. Le centre de cette dépression est à 1 pouce 1/2 au-dessous de la ligne médiane, à 5 pouces au-dessus de l'oreille gauche, à 4 pouces 3/4 au-dessus du milieu de l'arcade orbitaire. A droite une deuxième cicatrice insignifiante. Le malade put reprendre son travail trois mois après

l'accident. Trois mois plus tard il remarqua un léger tremblement des doigts de la main droite et plus tard du bras droit. Six mois après, le tremblement gagna la jambe droite.

Etat actuel. Le côté gauche du corps est parfaitement sain. A part une légère hyperesthésie de courte durée du côté droit de la face il n'existe aucun trouble céphalique. Les muscles de la face et les sens sont tous intacts. Le malade ne se plaint jamais de céphalalgie. Lorsqu'il exécute un mouvement volontaire sa main droite et son bras droit sont agités de petits mouvements rhythmiques qui deviennent d'autant plus marqués que l'acte réclame plus de finesse d'exécution. Les mouvements d'extension et de pronation s'exécutent normalement; les mouvements de flexion sont accompagnés d'un tremblement violent. Lorsque le malade est au repos, le tremblement cesse. Le sens du tact est légèrement affaibli. La force musculaire n'a pas diminué; et les muscles ne sont ni atrophiés ni contracturés.

La jambe droite comme le bras droit est le siége d'un tremblement très-marqué lorsqu'il veut s'en servir soit pour marcher, soit pour se tenir debout. La peau de la jambe est un peu anesthésiée.

Lorsque le malade se tient debout, les yeux fermés, il oscille comme un homme ivre, mais ne tombe pas. Il peut se soutenir sur le pied gauche, mais pas sur le pied droit. Lorsqu'il marche, le talon droit frappe la terre d'abord. Le pied droit est le siége de fourmillements plantaires et de refroidissement. Le malade a éprouvé quelques douleurs pseudo-névralgiques dans l'épaule et la cuisse droites et quelques douleurs lancinantes ayant leur point de départ dans le talon droit et irradiant dans la région interne de la jambe. Maintenant ces douleurs ne sont pas si fortes qu'il y a un an. Le malade ne s'est jamais plaint de douleurs en ceinture, de douleurs dans le dos, de troubles du côté de la vessie. Depuis cinq ans il est très-constipé.

J. B. H.

De l'adipose du tissu conjonctif sous-cutané des membres atteints d'atrophie musculaire deutéropathique, par L. LANDOUZY (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, janvier* 1878).

L'auteur fournit d'abord la preuve anatomique d'un fait qu'il a fréquemment observé en clinique, l'épaississement du tissu conjonctif sous-cutané des membres atteints d'atrophie musculaire. Il s'agit d'une véritable adipose hypodermique dont la répartition est étroitement liée à celle de la macilence musculaire. L'autopsie a montré que, dans un cas (atrophie musculaire des membres droits, suite de sclérose secondaire à une hémorrhagie cérébrale), l'adipose était arrivée à *doubler* l'épaisseur des plis tégumentaires faits sur les membres malades.

Cet épaississement sous-dermique (la peau restant absolument saine), l'auteur l'a cherché et trouvé dans la généralité des cas d'amyotrophie deutéropathique, c'est-à-dire ne relevant pas de lésions primitives des cellules des cornes antérieures de la substance grise. C'est ainsi que l'auteur, qui a vu manquer l'adipose chez les atrophiques ressortissant au type Aran-Duchenne, cite un grand nombre de chiffres marquant le degré de cette adipose hypodermique chez des malades frappés d'amyotrophie consécutivement aux affections suivantes : pachyméningite cervicale, sclérose descendante, sclérose en plaques, sciatiques, arthropathies, etc.

Cette adipose est importante :

En clinique, pour deux raisons : parce qu'elle témoigne de la qualité

deutéropathique de l'atrophie musculaire ; puis, parce qu'elle peut, par son développement, masquer la disparition de masses musculaires. Il est de fait que, dans plusieurs cas, elle a permis à l'auteur de dépister une amyotrophie qui avait échappé aux mensurations, pour cette simple raison que l'adipose, prenant la place des fibres musculaires, avait rendu au membre son volume ;

En physiologie pathologique, puisque les conditions dans lesquelles l'adipose se produit (lésions des nerfs ou de la moelle) semblent indiquer qu'il s'agit là d'une variété de troubles trophiques, lesquels, relevant d'un processus irritatif, portent sur les *centres* ou sur les *conducteurs* chargés de la nutrition du tissu conjonctif sous-cutané : centres et conducteurs qu'on parviendra vraisemblablement à démontrer par des observations attentives et des autopsies minutieuses. A. C.

Myélorrhagie ; Mort ; Autopsie, par BAX (*Union médicale du Nord-Est, décembre* 1877),

D..., âgé de 58 ans, à la suite d'un refroidissement sent un engourdissement général qui rend tout travail impossible. Deux jours après le début des accidents on le trouve dans l'état suivant: Tête et cou mobiles et sensibles.

Les membres supérieurs sont dans un état de demi-paralysie en demi-flexion permanente. Sur le tronc et les jambes même difficulté dans les mouvements. La sensibilité est partout très-sensiblement diminuée.

Au début le malade accusa une rétention de l'urine et des fèces qui au bout de 4 semaines fut suivie d'une incontinence. Les phénomènes de paralysie persistèrent; des eschares se formèrent au sacrum et aux malléoles externes ; le malade mourut 2 mois et demi après le début des accidents.

A l'autopsie on trouva le cerveau sain ainsi que les méninges encéphaliques. A 11 centimètres de la protubérance on trouva dans la substance grise un noyau de substance molle, légèrement ocrée dépassant par ses bords les limites de l'axe gris, d'abord plus prononcé à gauche, puis symétrique, ce noyau mesure 5 à 6 millimètres de hauteur; au-dessous est un canal affectant la forme du myélaxe, çà et là quelques tractus fibreux réunissent les parois de la cavité pathologique; cette altération mesure une hauteur totale de 6 centimètres, au-dessous la moelle est normale.

L'auteur admet l'existence d'un foyer hémorrhagique qui se sera résorbé au bout de 2 mois et demi. Il est regrettable que l'examen histologique fasse défaut. H. L.

I. Ueber ein frühes Symptom der Tabes dorsalis (Sur un symptôme précoce de l'ataxie locomotrice), par WESTPHAL (*Berl. kl. Woch.*, n° 1, *p.* 1, *janv.* 1878).

II. Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis, par O. BERGER (*Berl. kl. Woch.*, n° 4, *p.* 51, 28 *janvier* 1878).

I. D'après les observations de l'auteur, si l'on percute chez un sujet sain le tendon rotulien, on voit se produire aussitôt une contraction des extenseurs à la face antérieure de la cuisse ; toutefois il est nécessaire que le genou forme un angle droit ou obtus et que le sujet ne raidisse pas son triceps.

Westphal a montré précédemment que ce phénomène réactionnel manque dans les cas de dégénérescence grise des cordons postérieurs, dont le diagnostic est devenu indubitable ; son assertion a été confirmée par Erb et par O. Berger.

Il a fait voir en outre que cette contraction provoquée manque également lorsque la dégénérescence des cordons latéraux vient compliquer celle des cordons postérieurs, à supposer que cette dernière s'étende jusqu'au renflement lombaire de la moelle.

Le but du travail actuel est de prouver que l'absence du *phénomène du genou* est un symptôme initial de l'ataxie locomotrice progressive, très-utile pour le diagnostic des faits douteux. Westphal l'a constatée chez des malades qui ne présentaient encore que des douleurs peu caractéristiques des membres inférieurs ou seulement du ténesme de la vessie ou du rectum.

Au dire de Westphal, le début de l'ataxie locomotrice est parfois difficile à distinguer de l'hypochondrie, mais, dans cette dernière, la percussion du ligament rotulien détermine comme à l'état de santé, une contraction réflexe du triceps crural, de sorte qu'on aurait là un précieux signe différentiel entre les deux affections. Si l'absence du phénomène réflexe est rencontrée chez un hypochondriaque, c'est qu'il est en même temps tabétique.

Il est bien entendu, d'ailleurs, que ce symptôme n'acquiert toute sa valeur qu'autant qu'on le rapproche d'autres troubles morbides, car il n'est pas exclusivement propre à la dégénérescence grise des cordons postérieurs, puisqu'on l'observe par exemple dans certaines paraplégies spinales.

Il est évident aussi qu'il perdrait de son importance, si l'avenir démontrait qu'il est des individus bien portants chez lesquels on percuterait vainement le tendon rotulien, sans provoquer le phénomène du genou.

II. L'auteur signale comme un phénomène très-précoce, existant dès l'époque des élancements douloureux, dans l'ataxie locomotrice, une altération spéciale de la sensibilité à la douleur. A une date où tous les autres modes de la sensibilité sont encore conservés, les excitations douloureuses d'intensité faible, telles que les piqûres superficielles sont perçues normalement et éveillent de la douleur, tandis que les irritations plus fortes provoquées par exemple en transperçant un pli de peau soulevée, en serrant les téguments dans les mors d'une pince, en piquant profondément le malade ou en lui arrachant les cheveux, restent complétement inaperçues. Ce phénomène s'observe le plus souvent aux membres inférieurs, parfois au tronc et aux membres supérieurs ; il est plus rare dans les phases ultérieures de l'affection.

En adoptant la théorie de Schiff sur la transmission des impressions à travers la moelle, cette lésion de la sensibilité indiquerait une altération initiale, particulière au tabès, de la substance grise.

J. B.

Sur les fractures spontanées dans l'ataxie locomotrice progressive, par OULMONT (*Progrès médical*, n° 28, 1877).

Il s'agit d'une femme âgée de 75 ans chez laquelle le début de l'affection remonte à près de 30 ans, et qui depuis plusieurs années est affectée d'arthropathies multiples.

A la suite d'une crise très-douloureuse dans une jambe, on constata à la partie antérieure, vers le tiers inférieur, l'existence d'une tuméfaction diffuse, douloureuse spontanément, avec rougeur livide de la peau, et empâtement œdémateux périphérique, la tuméfaction adhère au périoste, deux jours après la jambe est déformée, raccourcie, on trouve les signes évidents d'une fracture; en même temps l'œdème, la tuméfaction et la rougeur ont presque totalement disparu.

Quelques jours après, à la suite d'une exacerbation de douleurs dans un bras, et d'un œdème diffus sur tout ce membre, la malade fait un mouvement, ressent un choc dans le bras qui retombe inerte. Il y avait fracture de l'humérus au tiers inférieur.

H. L.

Hémianesthésie sensorielle et générale du côté gauche, vraisemblablement de nature hystérique chez un jeune garçon de 11 ans, par H. MARTIN (*France médicale*, *p.* 705, 1877).

Le malade dont M. Martin rapporte l'histoire, avait un frère qui, dans sa jeunesse, avait présenté des troubles de la sensibilité, à la suite desquels plusieurs médecins avaient admis une lésion de la partie postérieure de la capsule interne.

Le malade, actuellement en observation, présente tous les troubles psychiques qui caractérisent l'hystérie, on a même vu chez lui des attaques convulsives.

C'est à la suite d'un certain nombre de ces attaques que l'on observa chez lui une hémi-anesthésie complète du côté gauche. L'ouïe est abolie, le champ visuel rétréci; le malade, de plus, se trompe dans l'appréciation des couleurs.

Le petit malade est pris de scarlatine et même de rhumatisme scarlatineux. Or, il ne souffre pas du côté gauche, bien que les articulations de ce côté du corps soient manifestement aussi prises que celles du côté opposé.

Mais la maladie évolue, la douleur apparaît dans les articulations gauches, la sensibilité se rétablit et persiste jusqu'à la guérison complète du malade.

Cette observation tire son principal intérêt de l'âge du malade et de son sexe. Elle est enfin une preuve, ajoutée à tant d'autres, que l'apparition d'une maladie aiguë peut faire cesser d'une manière durable les accidents dus à l'hystérie.

P. REGNARD.

A peculiar Case of Hysteria (Un cas extraordinaire d'hystérie), par J -A. WYET (*American suppl. to the Obstetrical journal, octobre* 1877).

Une jeune fille de 16 ans vint me consulter pour faiblesse de la vue; elle était myope et des verres appropriés lui rendirent la vision normale.

Trois semaines après, elle fut prise subitement de convulsions. En arrivant chez elle, je la trouvai en opisthotonos, les mâchoires serrées, les muscles de la nuque et du dos en contraction tétanique. Cet état durait environ cinq minutes auxquelles succédait une période de relâchement complet

de même durée, puis le spasme reprenait. On m'assura dans la famille qu'il n'y avait pas de strychnine dans la maison, sous aucune forme, et qu'il n'y avait pas non plus de prescription de ce médicament. — Chloral à haute dose.

Quinze heures plus tard les spasmes étaient moins violents. La patiente délirait et montrait un penchant très-vif vers le sexe opposé. Lorsque son discours était interrompu par une attaque, elle le reprenait au point précis où elle l'avait laissé : elle n'avait pas conscience des interruptions spasmodiques.

Les organes génitaux examinés pendant une crise furent trouvés normaux. Elle n'avait jamais été menstruée. Le vagin était très-élargi, vu l'âge de la jeune fille. Pas de trace d'hymen.

On chercha à établir le flux menstruel au moyen de bains et d'injections tièdes, mais sans succès. Finalement on recourut à une opération. Le museau de tanche était perforé, mais la sonde butait sur un obstacle, à 1 centimètre de l'ouverture.

Le bistouri permit de lever l'obstacle, et la sonde passa facilement jusqu'au fond de la matrice.

Il ne s'écoula ni sang, ni liquide quelconque, il ne s'agissait donc pas d'une véritable rétention des règles.

Les convulsions décrites plus haut continuaient toujours, mais plus faibles. Au bout de quelques jours les règles arrivèrent.

A dater de ce jour les convulsions cessèrent complétement et ne revinrent plus jamais. Bien plus, un beau matin la jeune malade jeta ses lunettes : elle n'était plus myope.

L'auteur résume ainsi les points intéressants de cette observation :

1° Convulsions hystériques simulant le tétanos et l'empoisonnement par la strychnine ;

2° Pas de véritable rétention menstruelle, et cependant cessation subite des phénomènes nerveux une fois que le col fut perméable ;

3° Myopie disparaissant avec l'apparition des règles. C. Z.

Troubles nutritifs de la peau chez une hystérique, par CASTEX (*France médicale*, *p.* 674, 1877).

Clorinde J., âgée de 21 ans, est atteinte d'attaques spasmodiques, elle est hémianesthésique à gauche, et, à la suite d'une crise nerveuse, elle a été frappée de contracture des muscles de la jambe. Elle se présente avec un pied bot varus pour lequel la ténotomie a été tentée.

Pendant que la malade est en observation, sa peau se couvre un jour de petites vésicules, arrondies, réunies en cercles, qui, en se déchirant, laissent derrière elles des espaces rouges et suintants.

L'hypéresthésie du membre fait place en ce moment à l'anesthésie.

Ces lésions trophiques de la peau qui cédèrent à un simple topique peuvent être considérées comme résultant d'une action directe du système nerveux ou comme le résultat d'un mauvais état général de la malade. P. REGNARD.

De la fièvre hystérique, par BRIAND (*Thèse de Paris*, n° 54, 1877).

L'auteur établit l'existence de 3 formes de fièvre hystérique. — La 1re forme lente primitive ou secondaire déjà décrite par Briquet, la 2e forme intermittente revêtant en général le type tierce, la 3e forme

courte d'allure typhoïde généralement primitive, signalant le début de l'hystérie.

Il rapporte 3 observations de cette dernière forme. Dans les 3 cas les malades présentaient les signes de la fièvre continue franche, dans 2 la fièvre avait revêtu un caractère adynamique, qui avait fait porter un pronostic fatal— puis la fièvre disparut soit graduellement, soit subitement, et alors un examen attentif des malades permit de reconnaître les phénomènes nerveux habituels dans l'hystérie, hyperesthésie, ou anesthésie, douleurs ovariques, pleurs et larmes sans cause.

Dans ces 3 cas, les femmes n'accusaient aucune attaque d'hystérie antérieure. H. L.

Di uno singolare caso di Catalessi nell' uomo (Sur un cas remarquable de catalepsie chez l'homme), par C. FEDELI (*Commentario clinico di Pisa*, 1877).

Un jeune homme de 16 ans, mécanicien, se présenta le 11 janvier 1875 à la clinique médicale de Pise. Dans son enfance, il avait assisté aux derniers moments de son aïeule et en avait ressenti une très-vive impression. A partir de ce moment, il devint triste et d'une sensibilité exagérée. Deux ou trois jours après, en mangeant une pomme il ressentit une vive douleur à la gorge accompagnée de frissons et de sueurs profuses. Une semaine plus tard, il commença à éprouver à deux travers de doigts au-dessous et en dedans du mamelon gauche, une douleur aiguë et persistante, puis il perdit connaissance et resta pendant 1/4 d'heure immobile dans la position qu'il avait au moment de la perte de connaissance ; quand il revint à lui, il était oppressé et somnolent. A partir de ce jour, des accès semblables se reproduisirent pendant un an et demi de 5 à 60 fois par 24 heures, puis ils cessèrent pendant un an. Mais au bout de ce temps le malade ayant atteint l'âge de la puberté se livra à la masturbation et les accès reparurent.

Au moment où il entra à l'hôpital, il était chétif, d'un tempérament lymphatique : les membres du côté droit étaient un peu plus faibles que ceux du côté gauche. Il parlait beaucoup et passait avec la plus grande facilité de la gaieté à la tristesse : il savait lire et écrire, mais d'une façon peu correcte; c'était un simple d'esprit. Les fonctions organiques s'accomplissaient régulièrement.

Les attaques se présentaient de la façon suivante : tout à coup, au milieu d'une phrase par exemple, il ressentait une douleur vive au-dessous du mamelon gauche, il éprouvait en même temps de la difficulté à parler et à respirer, et s'arrêtait immobile dans la position qu'il occupait. Quelquefois, la douleur thoracique précédait de quelques instants le début de l'accès proprement dit, et le malade pouvait se placer dans une position commode, mais souvent aussi le début était si brusque qu'il lui était impossible de se mouvoir. Pendant l'accès il n'avait plus aucune perception de ce qui se passait autour de lui ; la sensibilité était complétement abolie ; les dents étaient serrées ; pas d'écume à la bouche. Les muscles n'étaient pas fortement contracturés, mais la tonicité musculaire était augmentée. On pouvait éloigner les membres du tronc, les soulever, les placer dans les positions les plus gênantes sans que le malade les ramenât spontanément à leur position primitive. Si la position était trop défavorable, après y être resté un moment, le membre était pris d'un léger tremblement et revenait à une position meilleure. Contractilité électrique normale. Les paupières étaient tantôt ouvertes, tantôt fermées, souvent agitées d'un petit tremblement. Les pupilles étaient insensibles à la lumière, mais si on touchait le globe de l'œil, on provoquait un mouvement des paupières. De temps en temps le

malade poussait un profond soupir, ou criait d'une voix étouffée « grand'-mère, grand'mère. » La respiration était faible, le pouls très-petit, la température normale. Quand l'accès était sur le point de se terminer le malade poussait plusieurs soupirs et se réveillait comme d'un sommeil profond puis il continuait la phrase à l'endroit précis où elle avait été interrompue. L'accès complet durait de 2 à 5 minutes, et se reproduisait environ toutes les 2 heures. Le malade fut soumis à un traitement tonique et quand il quitta l'hôpital le 16 juin, il put reprendre ses occupations. L'auteur fait suivre cette observation de considérations physiologiques intéressantes.

A. PITRES.

De la paralysie agitante, par DOWSE (*Path. soc.*, 15 *janv.*; *Med. Times and Gaz.*, 2 *février* 1878, *p.* 126.)

La maladie avait débuté par la tête et gagné les bras et les jambes; les mouvements étaient rhythmiques et indépendants de la volonté et des émotions morales. La malade pouvait se tenir debout : le corps était rigide et penché en avant; la face sans expression. En essayant de marcher elle tombait en arrière. La sensibilité était normale, mais la malade se plaignait d'une sensation de chaleur intense. Enfin la paralysie devint générale et complète et l'intelligence s'affaissa avant la mort. A l'autopsie, le cerveau pesait 53 onces; les artères de la base étaient athéromateuses; les nerfs fermes et la substance grise normale en apparence. La moelle pesait 10 drachmes (38 grammes environ); elle était ferme. L'examen microscopique révéla une dégénérescence granuleuse pigmentaire des cellules nerveuses au niveau de l'entrecroisement des pyramides, du corps olivaire, du noyau de la neuvième paire, des lamelles et du corps rhomboïdal du cervelet et des cornes antérieures de la moelle. Il existait une sclérose du cordon latéral droit de la moelle avec dégénérescence miliaire et colloïde, et des altérations miliaires dans la substance blanche des corps striés et des hémisphères. Un amas de corps colloïdes remplissait une cavité située dans le noyau de la cinquième paire. Les petits vaisseaux sanguins des centres nerveux étaient épaissis.

Le Dr Murchison cita un cas qu'il avait observé et dans lequel le Dr Cayley avait trouvé des lésions à peu près semblables : amas de leucocytes, sclérose et altération du canal central de la moelle. J. B. H.

Remarks ou two cases of writer's cramp (Remarques sur deux cas de crampe des écrivains), par W. R. GOWERS (*Med. Times and Gaz.*, *p.* 536, 17 *novembre* 1877).

Au commencement de son travail l'auteur rapporte les deux observations suivantes dont nous ne signalerons que les points principaux.

1re *Obs.* — Un commis, âgé de 34 ans, qui avait eu dans sa jeunesse deux attaques d'épilepsie, éprouva, un an avant de consulter l'auteur, de la difficulté pour écrire. Depuis vingt ans il écrivait en moyenne dix heures par jour. D'abord cette gêne ne se faisait sentir qu'après quelques heures de travail; mais deux mois plus tard il s'aperçut que sa main droite était inhabile pour exécuter d'autres actes; celui de se raser, par exemple. Lorsqu'il consulta l'auteur il ne pouvait plus écrire de la main droite. Il pouvait teni son porte-plume, mais aussitôt qu'il écrivait, les fléchisseurs des doigts s contractaient énergiquement, le pouce remontait le long du porte-plume, de sorte qu'au bout de quelques minutes le malade se voyait forcé de cesser son

travail pour réajuster ses doigts. Il essaya en vain l'électricité et la gymnastique. L'auteur lui conseilla d'apprendre à écrire de la main gauche et de donner à la main droite un repos absolu. Le malade guérit complétement et depuis deux ans il peut faire toutes ses écritures avec la main droite.

2• *Obs.* — Un employé de bureau éprouva de la difficulté pour écrire au commencement de 1872. Il était d'un tempérament nerveux mais jouissait d'une bonne santé habituelle. Son oncle avait été épileptique et depuis peu son frère était mort de paralysie générale. Pendant l'année qui avait précédé le début de son affection, il avait été tourmenté par un procès qui intéressait sa famille. Il n'avait jamais travaillé aux écritures d'une manière exagérée. Au début, lorsqu'il avait écrit pendant quelque temps, sa main commençait par trembler, puis était rejetée subitement du papier. Trois mois plus tard il fut obligé de cesser son travail. Il alla à Bruxelles où il entra dans un gymnase. Six mois après il retourna en Angleterre parfaitement guéri. Sa femme tomba malade : nouvelle cause d'anxiété, et à peine s'était-il remis à son travail que la crampe revint. Au moment de commencer à écrire les fléchisseurs des doigts se contractaient énergiquement. En vain le malade luttait-il contre cette contraction en cherchant à étendre les doigts ; il en résultait un tremblement qui l'empêchait d'écrire. Il pouvait cependant se servir de sa main droite pour exécuter d'autres mouvements ; ainsi il touchait très-bien du piano. On essaya l'électricité mais sans succès. L'auteur lui conseilla ensuite d'apprendre à écrire de la main gauche. Il suivit ce conseil et au bout de quelques semaines il put retourner à son bureau. Au début seulement les doigts de la main droite se fléchissaient et s'étendaient simultanément avec ceux de la main gauche. L'auteur vit le malade quatre ans après. Il écrivait facilement de la main gauche, mais pas de la main droite. En outre il y avait une différence marquée entre l'excitabilité électrique des muscles du côté malade et celle des muscles du côté sain. Les fléchisseurs du poignet et des doigts, les muscles du pouce et du petit doigt du côté droit se contractaient plus faiblement sous l'influence d'un courant faradique. Cet affaiblissement était un peu moins marqué dans les extenseurs et les interosseux. Dans les fléchisseurs l'excitabilité galvanique était affaiblie aussi, mais à un degré plus faible. L'irritabilité des nerfs médian et cubital était moindre. La peau du membre supérieur droit était moins sensible au courant faradique, mais par les méthodes ordinaires d'exploration on ne découvrait aucune diminution de la sensibilité. La puissance des muscles ne fut pas examinée.

L'auteur fait remarquer que ces deux hommes présentaient l'élément spasmodique caractéristique de la maladie ; que chez eux la gêne était limitée à l'acte d'écrire et aux actes qui réclament une coordination musculaire semblable à celle qu'exige l'écriture. Il explique ces phénomènes en admettant que dans cette maladie il existe un état morbide des centres nerveux qui président à l'acte d'écrire. Les changements de nutrition démontrés par les modifications de l'excitabilité électrique des parties affectées seraient une preuve en faveur de cette hypothèse. Au point de vue de l'étiologie il fait aussi remarquer que chez les deux malades il existait une prédisposition aux affections nerveuses, que chez le second cette prédisposition était plus marquée que chez le premier ; enfin, au point de vue du traitement, que les malades atteints de cette affection devraient apprendre à écrire de la main gauche. Cette main pourrait aussi à la rigueur être atteinte; mais l'auteur n'a jamais vu ce phénomène se produire.

J. B. H.

Ueber Occipitalneuralgie, par Julius SCHREIBER (*Berlin. klin. Wochens.*, **n° 50**, *p.* 726, 10 *décembre* 1877).

L'observation suivante a été recueillie à la clinique de Naunyn, à Kœnigsberg. Ouvrier âgé de 49 ans. Pas d'autre antécédent morbide qu'une fièvre intermittente à l'âge de 20 ans : depuis lors les accès n'ont pas entièrement disparu. — Son affection actuelle survenue en 1872, à la suite d'un refroidissement, a débuté par de violentes douleurs dans l'occiput qui ne lui laissèrent presque aucune trève durant 3 mois. A la suite d'un traitement, elles disparurent pendant 2 ans; c'est leur retour qui a décidé le malade à entrer à l'hôpital.

Le patient garde la tête inclinée en avant; la face est rouge, les conjonctives sont injectées et très-larmoyantes. Vive sensibilité à la pression du cuir chevelu, particulièrement sur la région occipitale. Cette dernière est depuis 4 semaines le siége de douleurs spontanées occupant le trajet des nerfs grands occipitaux et ayant leur maximum au niveau du vertex.

Les paroxysmes douloureux se reproduisent tous les matins à 6 heures et à 9 heures exactement; ils durent 1/4 d'heure ou une 1/2 heure et sont toujours annoncés par des éternuments répétés. Pendant les accès, il existe une hypersécrétion nasale très-prononcée qui oblige le sujet à se moucher continuellement.

Dès que la douleur persiste quelque temps, il se produit une raideur de la nuque qui rend complétement impossibles les mouvements de latéralité. L'inclinaison de la tête en avant, seule possible au dire du patient, est recherchée d'ailleurs par lui parce qu'elle soulage notablement la violence de l'accès. — L'observation ultérieure a montré que l'inclinaison de la tête en arrière était également possible spontanément et avait aussi pour résultat d'atténuer les douleurs qui sont momentanément exagérées lorsque le sujet commence à pencher la tête en arrière.

Au moment où le paroxysme névralgique se termine, surviennent de nombreuses éructations.

Administration quotidienne d'un gramme de sulfate de quinine. Dès la seconde dose journalière, affaiblissement considérable de l'accès. Après la 3e dose le malade raconte avoir eu comme d'habitude à 5 heures des éternuments suivis un 1/4 d'heure plus tard par des hoquets, sans que dans l'intervalle il ait éprouvé la moindre douleur. J. B.

I. — **The pathological anatomy of hydrophobia** (**Anatomie pathologique de l'hydrophobie**), **par W.-L. GOWERS** (*Pathol. Transact.*, 1877).

II. — **A lecture on the Pathology of Hydrophobia, illustrated by a case at St-Mary's hospital** (**Leçon sur la pathologie de la rage**), **par W.-B. CHEADLE** (*Med. Times and Gaz., décembre* 1877).

III. — **Case of hydrophobia, with remarks** (**Observation d'hydrophobie, réflexions**), **par SAMSON et CLIPPINGDALE** (**London hospital**) (*Brit. med. Journ.*, 17 *mars* 1878, *p.* 325).

I. — Ce travail est basé sur 4 observations. Dans tous les cas les petits vaisseaux de la substance grise du bulbe et de la moelle étaient fortement engorgés; cet état était certainement propre à la maladie et ne pouvait être entièrement attribué au genre de mort — par asphyxie.

L'engorgement des vaisseaux, ainsi que les autres lésions vasculaires,

étaient surtout prononcés dans le voisinage des noyaux gris du bulbe, dans le plancher du quatrième ventricule. Dans 2 cas beaucoup de vaisseaux de moyenne grandeur contenaient des caillots. Tout porte à croire que ces caillots s'étaient formés sur place et avant la mort. Dans 3 cas la gaîne périvasculaire des grandes veines et des veines de moyenne grandeur du bulbe contenaient des cellules : probablement des leucocytes. Quelquefois ces cellules ne formaient qu'une seule et mince couche autour des vaisseaux; quelquefois leur nombre était si considérable, qu'elles comprimaient les vaisseaux. Le plus souvent elles étaient contenues dans l'intérieur de la gaîne; d'autres fois elles en étaient sorties et s'étaient infiltrées dans les tissus voisins pour y former des « abcès miliaires. » Çà et là, on voyait de ces abcès très-petits qui contenaient à leur centre une petite veine dilatée et dépourvue de gaîne; d'autres plus considérables siégeaient surtout au niveau du noyau de l'hypoglosse. Dans le premier cas, il y avait un abcès assez volumineux entre le noyau de l'hypoglosse et celui du pneumogastrique du côté droit, et d'autres dans le noyau de l'hypoglosse du côté opposé. Dans les autres cas, il en existait autour des fibres de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien. D'autres petites cellules ressemblant aux noyaux du tissu conjonctif étaient disséminées çà et là en nombre plus considérable qu'à l'état normal. Dans tous les cas, beaucoup de vaisseaux étaient entourés d'espaces vides ou contenant des débris granuleux; quelques-uns contenaient une substance d'un aspect moins uniformément granuleux, et qui se colorait par le carmin.

Les cellules nerveuses paraissaient peu altérées. Beaucoup d'entre elles présentaient un aspect granuleux; d'autres paraissaient gonflées. Dans le quatrième cas, les cellules du noyau de l'hypoglosse contenaient un grand nombre de granulations pigmentaires, et dans la moelle on trouva une certaine quantité de corpuscules amyloïdes. Beaucoup de cellules nerveuses étaient situées dans le voisinage ou au milieu d'espaces vides ou contenant des granules.

Le siége des lésions est intéressant, comparé aux symptômes de la maladie. Dans la moelle, les lésions étaient relativement légères: au-dessus de l'entrecroisement des pyramides, elles étaient beaucoup plus prononcées. Les noyaux de l'hypoglosse et du pneumogastrique contenaient beaucoup de vaisseaux dont les parois étaient remplies de cellules; les noyaux restiformes et post-pyramidaux présentaient des lésions semblables quoique moins marquées. Au-dessus du calamus scriptorius elles étaient encore plus prononcées et c'est dans ce point que l'on rencontra, dans 2 cas, des caillots dans les veines et des abcès miliaires dans le tissu nerveux. Les lésions étaient surtout considérables dans la région des noyaux de l'hypoglosse, du pneumogastrique et du glosso-pharyngien; à un degré moindre dans les noyaux des 5e, 7e et 8e paires. Des lésions vasculaires, étendues, siégeaient cependant dans le voisinage du prolongement inférieur du facial qui est situé sur le côté interne du noyau de l'hypoglosse et qui tient, probablement sous sa dépendance, les mouvements des lèvres. La partie supérieure de la protubérance était moins altérée.

Les lésions les plus considérables existaient donc dans le centre respiratoire du bulbe. Il est à noter aussi que l'élément spasmodique caractéristique de l'hydrophobie est limité aux organes respiratoires. Dans la

3e observation cependant le début des accès était annoncé par un bruit produit par un mouvement spasmodique de la langue ; dans ce cas le noyau de l'hypoglosse était lésé. De ces observations il est difficile, même impossible de conclure quelle avait été la lésion primitive. En elles-mêmes ces lésions n'appartiennent pas exclusivement à l'hydrophobie ; mais par leur siége et leur intensité limitée à certaines régions, elles sont caractéristiques de cette affection. L'auteur croit pouvoir conclure que trois fois sur quatre, l'hydrophobie peut être reconnue par l'examen microscopique des centres nerveux.

II. — Henri C..., âgé de 23 ans, entra à Saint-Mary's hospital le 8 août 1876, se plaignant de douleurs rhumatismales dans les bras et de gêne de la déglutition. Il avait été mordu aux mains 5 semaines auparavant par un chat. Il mourut 13 heures après son entrée, après avoir présenté tous les symptômes caractéristiques de la rage.

A l'autopsie faite 26 heures après la mort, on trouva les lésions suivantes :

1° Sang très-liquide et de coloration noirâtre.

2° Congestion intense de tous les organes internes, du cerveau, de la moelle et de leurs enveloppes, des viscères thoraciques et abdominaux, des muqueuses de l'appareil respiratoire et du canal alimentaire.

3° Cavités du cœur presque vides.

4° Hémorrhagies disséminées, quelquefois assez considérables pour être visibles à l'œil nu (sous la muqueuse de l'estomac); d'autres microscopiques dans la protubérance, la moelle et les nerfs du plexus brachial.

5° Dans la protubérance et le bulbe, sortie des corpuscules rouges à travers les parois des vaisseaux ; ces derniers étaient entourés d'un exsudat fibrineux.

6° Etat nuageux exagéré et opacité des cellules nerveuses de la protubérance et de la moelle. État nuageux et légèrement granuleux des fibres nerveuses émanant des parties qui avaient été blessées.

7° Les lésions les plus considérables siégeaient dans la protubérance et à la partie supérieure de la moelle ; leur intensité diminuait progressivement à mesure qu'on s'éloignait de ces points.

L'auteur croit que l'hydrophobie est une maladie engendrée par un empoisonnement du sang. J.-B. H.

III. — Jeune garçon de 17 ans, entré à l'hôpital, après avoir été mordu 6 mois auparavant par un chien enragé; la morsure guérit lentement et sans avoir été cautérisée. 3 semaines avant son entrée à l'hôpital, il se plaignait de céphalalgie, d'insomnie, d'anorexie, de sensations successives de frisson et de chaleur, d'un malaise précordial et il devint tellement mélancolique qu'il tenta une fois de se suicider. Deux jours avant son entrée il eut *des douleurs dans le bras gauche*, correspondant au côté mordu, douleur partant de la main et s'étendant jusque dans l'aisselle. Le jour suivant, il garda le lit, et le soir même, il refusait de boire en raison d'une sensation insurmontable de constriction à la gorge. Le jour de l'entrée il eut des convulsions à chaque tentative d'ingestion de liquide.

État actuel : anxiété et terreur peintes sur les traits, chaleur et sueurs profuses de la peau, fluxion des joues, suffusion hémorrhagique des conjonctives, dilatation des pupilles. *La rétine est hyperémiée et les artères de cette membrane sont d'un volume égal à celui des veines.*

La respiration est accélérée, 50 *r.* à la minute; le pouls rapide, 132; la température de 38° environ.

Augmentation de la sécrétion salivaire; la salive est visqueuse et écumeuse, et le malade ne peut la déglutir sous peine de convulsions œsophagiennes im-

médiates. Sur la muqueuse buccale et sous la langue on voit quelques boutons qui semblent être des *lysses*, ce sont là des papules; ailleurs des vésicules, du volume d'une tête d'épingle et entourées d'une auréole rouge de congestion.

Le malade se plaint de douleurs et de lourdeur du bras gauche. L'agitation de l'air ou de l'eau près de lui détermine des convulsions. La déglutition de la plus petite quantité de boisson est impossible et les tentatives, même les plus insignifiantes, déterminent aussitôt des convulsions.

Après l'entrée à l'hôpital, les spasmes convulsifs augmentent de fréquence et d'intensité, la température s'élève à 39° et la respiration s'accélère sensiblement à 56 *r*. Peu de temps ensuite arrive la prostration, la peau se couvre de sueurs, les pupilles se dilatent, mais les convulsions sont moins longues et moins rapprochées; ce répit précède la mort de fort peu d'instants.

Le malade pendant ce temps urina deux fois seulement; la première fois l'urine était très-alcaline, plus dense (1032) et légèrement albumineuse. La seconde fois, l'urine toujours alcaline et albumineuse, contenait aussi une certaine quantité de sucre. L'urine est rouge et donne avec l'ozone et le gaiac la réaction caractéristique du sang. Au spectroscope, on constate l'existence de raies d'hémoglobine. On ne constate pas toutefois la présence de globules.

L'examen du dépôt urinaire montre la présence de moules épithéliaux des tubes urinifères, de cellules épithéliales isolées, de cristaux de phosphate tribasiques, et de petits cristaux d'urate d'ammoniaque. Le traitement consista en injections de chlorhydrate de morphine, on cautérisa les lysses avec le nitrate d'argent.

Autopsie 12 heures après la mort.

La rigidité cadavérique a disparu. Les poumons sont congestionnés, le ventricule gauche est contracté et presque vide, les parois du ventricule droit sont légèrement ecchymosées. Le foie, la rate et les reins sont congestionnés. Sur la muqueuse buccale, à la face dorsale de la langue, on constate de petits kystes blanchâtres, ovalaires ou sphériques, du volume d'une tête d'épingle à un petit pois; ce sont probablement des follicules muqueux distendus. La muqueuse du larynx est congestionnée. L'estomac présente quelques taches ecchymotiques. La moelle est très-congestionnée. Le cerveau est mou et congestionné.

Remarques des auteurs. — Elles portent sur la longue durée de l'incubation, sur la durée des prodromes qui fut de 3 semaines, sur les symptomes suivants constitués surtout par la douleur, et qui durèrent 3 jours, sur la période terminale convulsive qui dura 3 jours.

L'auteur attire encore l'attention sur quelques signes rares : la dilatation des artères *rétiniennes*, la présence du sang dans les urines, la glycosurie.

A. GOUGUENHEIM.

Zur pathologischen Anatomie der Lyssa (Anatomie pathologique de la rage) par BENEDIKT (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXII, p.* 427).

Les altérations histologiques décrites dans la rage (*R. S. M.*, VII, 66; VIII; 531; IX, 72), n'ont pas été retrouvées par tous les auteurs. L'ouvrage le plus récent sur les zoonoses, celui de Bollinger, maintient encore les idées datant d'une époque où la technique histologique existait à peine. Benedikt ne saurait assez combattre cette manière de voir. Il en est de la rage comme de toutes les maladies nerveuses ; tant que l'on a pas su où chercher les lésions et comment il fallait les chercher on n'a rien trouvé. — Le cerveau des animaux qui ont succombé à la rage présente des altérations constantes comme on peut s'en convaincre en parcourant

les recherches nouvelles, et celles encore inédites qui font partie du mémoire de l'auteur. Ces altérations sont :

1° Dilatation énorme des gaînes lymphatiques qui, lorsqu'elles sont sectionnées en travers, se présentent sous forme de petits foyers miliaires, accumulation de leucocytes au milieu desquels se perd la lumière du vaisseau ;

2° Formation de thrombus généralement hyalins, transparents, au milieu desquels on aperçoit des globules rouges abondants. Schultze a prétendu que ces thrombus dont l'importance est extrême dans l'espèce, étaient artificiellement produits par l'emploi du liquide de Müller.— L'auteur emploie un liquide différent de celui de Müller et sur plusieurs milliers de préparations il n'a jamais trouvé dans la rage, les lésions susdites.

3° Infiltration des parois vasculaires par la même masse hyaline. L'auteur a vu dans la substance grise d'une circonvolution, un vaisseau en forme de chapelet rempli de sang dans lequel la continuité des éléments sanguins était interrompue par une masse hyaline, couleur gris de fumée, en forme de tronc de cône. Les rétrécissements du calibre du vaisseau paraissent déterminés par des produits en tout semblables que l'on aperçoit à l'extérieur du vaisseau.

Il faut remarquer que les noyaux des corpuscules lymphatiques en dedans et en dehors des vaisseaux présentent dans les foyers miliaires de la rage une telle déviation de leurs propriétés optiques normales qu'ils doivent se comporter différemment vis-à-vis des réactifs chimiques : la réaction par la fuchsine ne se produit pas.

Ces lésions existent surtout dans le cerveau et dans la moelle et aussi (d'après Balzer que l'auteur ne cite pas) aux alentours du 4e ventricule. (*R. S. M.*, VIII, 569.) — Elles ne sont pas absolument spécifiques de la ragè ; Benedickt possède depuis fort longtemps des préparations d'un cas de paralysie progressive des nerfs cérébraux où de pareils foyers existent sur le plancher du 4e ventricule. Cependant si on les compare à celles des diverses formes de névrite centrale on reconnaît qu'elles en diffèrent, d'abord par l'existence des thrombus hyalins, ensuite par le mélange d'exsudation et de diapedèse.

Le système nerveux central n'est pas seul malade, Rudneff avait trouvé des foyers inflammatoires dans les reins. Coast (*The Lancet*, 1877) en découvrit de semblables dans les glandes salivaires et dans les glandes muqueuses du larynx. Il est probable que l'on en rencontrera encore dans d'autres organes. C. Z.

On the relation between angina pectoris and peripheral arterial contraction and on the modus operandi of nitrite of amyl as a remedy for this disease (Des rapports entre l'angine de poitrine et les contractions des artères périphériques, explication de l'action thérapeutique du nitrite d'amyle dans cette affection), par George JOHNSON (*Brit. med. Journ.*, 23 *juin* 1877, *p.* 770.)

Dans ce travail, l'auteur critique l'opinion de Lauder Brunton sur la pathogénie de l'angine de poitrine et l'explication physiologique de l'action du nitrite d'amyle, découlant de la théorie soutenue par ce dernier.

Lauder Brunton pense que cette redoutable affection est engendrée par une contraction des artères de la périphérie.

Johnson n'accepte pas cette explication, et sans nier le spasme vasculaire dans cette affection, il prétend qu'il n'est que consécutif au désordre cardiaque, qu'il contribue du reste à augmenter et à faire durer.

On ne pourrait, du reste, avec la théorie de Brunton, expliquer la douleur si intense de l'*angor pectoris*. Les faits d'angine de poitrine vasomotrice signalés par Nothnagel et que L. Brunton cite à l'appui de son opinion, l'infirmeraient au contraire ; car ces cas ont été bénins, passagers et la douleur si poignante de l'angine n'y est pas signalée.

L'auteur ne peut du reste lui-même expliquer la cause de la douleur de l'angine de poitrine ; est-ce une névralgie pure et simple avec arrêt consécutif des contractions du cœur, est-elle au contraire le résultat d'une crampe du muscle cardiaque, ou bien est-elle consécutive à une distension brusque et exagérée des cavités de l'organe ? enfin toutes ces causes agiraient-elles ensemble ? Johnson ne peut résoudre la question.

Mais, quant à la contraction des vaisseaux de la périphérie, il pense qu'elle est la conséquence de la douleur et il s'appuie pour soutenir cette hypothèse, sur les expériences de Vulpian, qui, en excitant un tronc nerveux, provoque la contraction des artères de la région.

Est-ce en dilatant les vaisseaux contractés que le nitrite d'amyle apaise l'*angor pectoris* ? Johnson ne saurait l'affirmer ; il faudrait, dit-il, prouver que chaque fois cette action dilatatrice se produit. Toutefois il s'empresse de reconnaître les heureux effets de ce médicament et de le préconiser non-seulement dans cette circonstance, mais dans beaucoup de névralgies.

A. GOUGUENHEIM.

GYNÉCOLOGIE.

I. — **Zur Aetiologie der Uterus Fibromyome, par A. ROEHRIG** (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 30, *p.* 433, *n°* 31, *p.* 447, *n°* 492 *et n°* 35, *p.* 506).

II. — **Zur Metamorphose der Uterus fibroid (Des transformations des fibromes utérins, par KÜRZ** (*Deutsche Zeitschr. fur prakt. Med.*, *n°* 24, *p.* 258, 1877).

III. — **Zur Lehre von den eingekeilten Fibroiden der Gebärmutter (Contribution à l'étude des tumeurs fibreuses enclavées de l'utérus), par Gaspard LEOPOLD** (*Archiv der Heilkunde*, *V*, *p.* 408, 1876).

I. — Les eaux de Kreuznach sont un lieu de rendez-vous pour les femmes atteintes de tumeurs fibreuses utérines. L'auteur a eu ainsi l'occasion d'en observer 176 cas, qu'il a étudiés surtout au point de vue étiologique. Une centaine de patientes lui ont fourni, de ce chef, des renseignements.

C'est entre 30 et 35 ans qu'on rencontre le plus souvent cette affection. Rare avant la 25e année, elle croît, dès lors, rapidement de fréquence pour atteindre son maximum pendant la période quinquennale indiquée plus haut. A partir de 35 ans, elle diminue avec une certaine lenteur.

Sur 106 femmes mariées ayant un fibrome, 31 seulement n'avaient pas eu d'enfant. Parmi les 75 femmes-mères, 40 n'avaient eu qu'un seul enfant; 12 en avaient eu 2; 17, 3; 4, 5; 1, 6 et la dernière 9. Ces 75 patientes avaient eu 60 avortements.

Dans le nombre total de 176 malades, 30 seulement n'étaient pas mariées. 10 femmes avaient eu des accouchements plus ou moins laborieux qui avaient précédé l'apparition de leurs tumeurs.

Chez 4 malades, l'auteur voit, dans un avortement, la cause probable de leur affection utérine. Chez 3 autres, ce sont les suites de couches qu'il accuse.

4 fois, la suppression brusque des menstrues paraît avoir été l'origine du mal. Dans 5 faits, on peut incriminer un traumatisme survenu durant une période menstruelle, et atteignant directement l'utérus. 8 autres femmes avaient éprouvé, au moment de leurs règles, des coups, des chutes, des ébranlements violents, etc.

Pour 21 patientes, Rœhrig estime le fibrome dû à des exercices violents (patinage, équitation, courses de montagnes), pratiqués par de jeunes mariées, au moment de leurs règles surtout.

Le coït, pendant l'époque menstruelle, semble chez 9 femmes, avoir favorisé l'apparition de la tumeur.

L'onanisme a pu être l'auteur du mal, de l'aveu même de quelques-unes des malades.

Détail curieux, Rœhrig a constaté 10 fois la coexistence d'un fibrome mammaire avec la tumeur utérine.

Sur les 146 femmes mariées, 39 étaient veuves lorsque le fibrome utérin s'est développé. Chez 12 de ces dernières, un prurit vulvaire, indice d'une hyperesthésie génitale, avait précédé durant des mois ou même des années, la naissance de la masse morbide.

Plusieurs fois des troubles circulatoires (affections cardiaques, constipation anormalement prolongée, etc.), gênant le retour du sang dans la veine cave, ont, semble-t-il, présidé au développement de la tumeur utérine. Enfin, Rœhrig accuse aussi dans un certain nombre de cas, une prédisposition héréditaire des vaginites virulentes, des pessaires, des injections caustiques intra-utérines.

Il est bien entendu, d'ailleurs, que toutes les circonstances énumérées n'ont agi qu'à titre de causes occasionnelles.

Ce mémoire est accompagné de nombreuses observations.

II. — *Kürz* donne les deux observations suivantes, intéressantes au point de vue des transformations que peuvent subir les myomes utérins.

I. — Chez la première femme, âgée de 51 ans, il n'y eut pendant longtemps que des ménorrhagies avec vives douleurs au moment des règles. Peu à peu, les hémorrhagies vinrent à des intervalles irréguliers, de plus en plus abondantes. On constata la présence d'une vaste tumeur abdominale, s'étendant presque à l'angle des côtes et remplissant le cul-de-sac postérieur du vagin. En un point on percevait une fluctuation obscure. Le toucher permit de s'assurer

que c'était un myome utérin partiellement ramolli. Peu à peu, la malade tomba dans un marasme profond: accélération du pouls, fièvre, vomissements, œdème douloureux du membre inférieur gauche, plaques gangréneuses au sacrum; enfin, la mort survint après une hémorrhagie profuse, au milieu de phénomènes dyspnéiques.

A l'*autopsie*, on trouva sur la plèvre pariétale et dans les poumons de petits noyaux constitués par un sarcome très-riche en cellules. Tumeurs de même nature á la face inférieure du foie.

Quant à la tumeur abdominale, elle adhérait au cœcum, à l'intestin grêle, au bassin, au rectum; la masse principale occupait les trois quarts de l'utérus, et était enveloppée de fibres musculaires.

A l'examen microscopique on constata que la tumeur était un fibro-myome en partie ramolli, ayant subi, en quelques points, la dégénérescence kystique; on y trouvait, en outre, des foyers apoplectiques et de petits noyaux sarcomateux ayant les mêmes caractères que ceux des poumons.

En résumé, il s'agit dans ce cas d'un myome qui, après de longues années, subit la transformation sarcomateuse; puis, se produisirent les tumeurs pulmonaires secondaires. L'œdème du membre inférieur s'expliquait par une thrombose de la veine illiaque gauche.

II. — La seconde observation est surtout remarquable par la marche que la maladie a présentée.

Femme de 48 ans. Bien portante jusqu'à il y a 3 ans. A cette époque, développement rapide d'une tumeur qui, en 15 jours, atteignit le volume d'une grossesse à terme; en même temps douleurs vagues, gêne de la miction nécessitant le cathétérisme; puis, la tumeur s'affaissa et les troubles de la miction disparurent. Quelques semaines après, nouvelle tuméfaction du ventre qui disparut très-rapidement; ces alternatives se reproduisirent à 5 reprises différentes.

On constata l'existence d'une tumeur, à droite de la ligne blanche entre le pubis et l'ombilic, dure, peu mobile, constituée par l'utérus porté en haut. Fluctuation vague dans le cul-de-sac vaginal postérieur. Cathétérisme assez difficile. 8 jours après, sans traitement, la tumeur avait considérablement diminué et le cathétérisme était devenu plus facile. Une ponction exploratrice du cul-de-sac vaginal donna un liquide jaunâtre, très-coagulable. Quelques jours après, la tumeur s'accrut de nouveau : la malade tomba dans le collapsus. Une nouvelle ponction donna issue à du pus fétide, en même temps que du vagin s'écoulait un liquide purulent. La malade succomba dans le marasme.

Autopsie. — La tumeur s'étend jusqu'à l'ombilic, adhère à l'intestin et à la paroi péritonéale, repousse l'utérus en avant, et comprime les ovaires et les trompes. Elle est formée de deux parties : l'une, antérieure, dure; l'autre, postérieure, remplie de pus et ouverte dans le rectum et le vagin. Çà et là, on trouve des foyers hémorrhagiques anciens et récents. La portion dure, riche en vaisseaux, a les caractères microscopiques des fibro-myomes.

Il s'agit donc ici d'un fibro-myome qui, pendant longtemps, ne donna lieu à aucun symptôme morbide. Puis, se produisit la dégénération kystique avec résorption périodique de liquide, d'où les variations que présenta la tumeur. Enfin, la suppuration s'établit à la suite peut-être de la première ponction, et la malade succomba par septicémie.

III. — G. Leopold rapporte le cas d'une tumeur fibreuse, née dans la paroi postérieure de l'utérus, et qui a fini par remplir toute l'excavation pelvienne et par comprimer le rectum et la vessie. A l'autopsie, on trouva la tumeur de la grosseur de la tête d'un enfant, remplissant tout l'espace dit de Douglas. Sur la face antérieure de la tumeur existait une espèce de pont, constitué par des tissus enflammés, qui produisait une adhérence de la tumeur avec la paroi

postérieure de la portion cervicale de l'utérus, sur une longueur de 3 millimètres. Le rectum était fortement comprimé entre la face antérieure du sacrum et la face postérieure de la tumeur avec laquelle il était soudé. A droite et à gauche, la tumeur était adhérente aux parois du petit bassin. Le centre de cette tumeur était ramolli et rempli de pus.

Il faut remarquer que, dans cette observation, la longueur de l'utérus était moindre qu'à l'état normal; contrairement à ce qui existe, en général, pour les tumeurs fibreuses de l'utérus. Il est probable, dit l'auteur, que cette tumeur a existé longtemps sans déterminer de symptômes particuliers; c'est ce qui lui a permis de contracter des adhérences avec la portion cervicale de l'utérus. Cette adhérence empêchant la tumeur de remonter, a fait d'une tumeur, partie d'abord du fond de l'utérus, une tumeur enclavée dans le petit bassin et qui semblait partir de toute la paroi postérieure de l'utérus. Ce cas est très-intéressant, parce qu'il est rare de voir des tumeurs du fond de l'utérus s'enfoncer dans le petit bassin, jusqu'à devenir rétro-vaginale; disposition qui, d'après Spiegelberg, est la plus fâcheuse que puissent présenter ces tumeurs. Si on avait pu diagnostiquer, de bonne heure, cette adhérence, ou si on avait pu la prévoir, l'indication en serait résultée de faire sortir la tumeur de l'excavation. De là le précepte que donne G. Leopold de chercher toujours, et même de bonne heure, à refouler, vers le haut, les tumeurs de l'utérus qui auraient de la tendance à s'engager dans le petit bassin.

L'auteur se demande encore si la ponction exploratrice, qu'on avait faite quelque temps auparavant, n'aurait pas pu déterminer l'inflammation et la suppuration de la tumeur. Il ne le croit pas dans ce cas; mais il regarde, cependant, ces ponctions comme très-dangereuses, surtout pour les tumeurs enclavées qui sont douées d'une irritabilité plus grande que les tumeurs libres dans la cavité abdominale. J. B.

I. — On the structure of three cervical Polypi (Structure de trois polypes du col de l'utérus), par C. UNDERHILL (*Edinburgh. med. Journ., p.* 105, *avril* 1876).

II. — Structure of a Channelled Polypus of the cervix (Structure d'un polype utérin canaliculé), par C. UNDERHILL (*Edinb. med. Journ., p.* 884, *avril* 1878).

I. — Pour comprendre ces détails de structure histologique, il est nécessaire de résumer en quelques mots la constitution normale du col de l'utérus. Rappelons donc que la portion externe du col utérin est tout à fait l'analogue de la muqueuse vaginale : que comme cette dernière, elle possède un épithélium pavimenteux, et des papilles semblables à celles du derme; c'est enfin, comme le dit l'auteur anglais, la texture de la peau, moins les follicules sudoripares et les poils. La portion utérine du col est très-différente de la vaginale : l'épithélium est devenu cylindrique, les papilles sont beaucoup moins accentuées, et enfin de nombreuses glandes muqueuses occupent la région.

Or, dans les cas pathologiques, les tumeurs émanées du col de l'utérus empruntent leurs caractères tantôt à la portion vaginale, tantôt à la portion utérine du col; quelquefois elles tiennent des deux simultanément. C'est ce que prouvent les exemples suivants :

Obs. I. — Polype enlevé à une femme de 76 ans. Extérieurement, c'est une

tumeur molle, pédiculée, semblant perforée de plusieurs trous qui conduisent dans son intérieur, moyennement vasculaire, cependant plus dense que ne sont les polypes franchement muqueux. Après durcissement dans le liquide de Müller et l'alcool, on constate sur les coupes que la tumeur ressemble à un papillome. De nombreuses papilles, les unes simples, les autres ramifiées, toutes renfermant en leur centre un vaisseau contourné en anse, se dessinent à la périphérie du polype; elles sont recouvertes de couches épithéliales, les unes arrondies, les autres aplaties et pavimenteuses, disposées obliquement comme sur les papilles de la langue. Sur quelques points, ces amas d'épithélium simulent complétement les globes épidermiques des épithéliomas. Dans les points où la tumeur semble perforée, l'apparence est différente. Il existe des dépressions analogues à des cryptes : là, aussi, se voient des arborisations villeuses; mais l'épithélium est devenu cylindrique. La substance fondamentale de la tumeur est du tissu conjonctif très-vasculaire et à caractère embryonnaire.

En somme, il s'agit là d'un papillome, tenant à la fois des caractères de la portion vaginale et de la portion utérine du col.

L'histoire clinique de ces polypes est remarquable :

Obs. II. — Une femme de 69 ans souffrait de métrorrhagie : à l'examen, on voyait la lèvre postérieure du col couverte de petites proéminences dures, comme dans l'épithélioma au début. Le traitement fut appliqué en conséquence, et consista dans une cautérisation profonde avec la potasse. Quelque temps après, deux petites excroissances, analogues à des polypes, se montrèrent; on les excisa, et le diagnostic porté fut celui de tumeur maligne du corps de l'utérus. Voici maintenant quelle était la constitution de ces deux tumeurs qui avait ainsi permis de modifier le diagnostic et le pronostic :

Le polype *A* était d'aspect blanchâtre; à la coupe, il était creusé d'une cavité assez étendue, pleine de sang. La périphérie, placée sous le microscope, laissait voir une série de papilles recouvertes d'épithélium, tout à fait comme la coupe du derme; au-dessous les cellules épithéliales devenaient globuleuses et prenaient, franchement, l'apparence des amas épithéliaux du cancroïde.

La plus grande partie de l'intérieur de la tumeur était constituée par du tissu conjonctif et fibreux peu vasculaire, infiltrés sur quelques points d'une quantité de noyaux arrondis et de cellules embryonnaires.

Ainsi ce polype (qui ne méritait ce nom qu'à cause de sa forme et de son pédicule) était formé par l'excroissance de la muqueuse de la portion vaginale du col; l'arrangement des papilles et de l'épithélium correspondait tout à fait à la structure normale.

Le polype *B*, au contraire, bien qu'immédiatement contigu au précédent, en différait notablement. Il n'avait pas d'enveloppe épithéliale ni papillaire; le bord, libre, était formé par une couche épaisse de noyaux arrondis, supportés par de fines travées de tissu fibreux. A mesure que l'on pénétrait dans la profondeur de la tumeur, ces trabécules fibreuses dessinaient des alvéoles limitant des amas de cellules, comme dans les néoplasies malignes. Indubitablement cette structure était celle d'un sarcome alvéolaire devenant rapidement télangiectasique.

Ainsi, la dénomination du polype n'exprime qu'une chose, l'idée de tutumeur pédiculée : la texture peut être extrêmement variable, et l'on ne saurait s'en tenir à la distinction classique des polypes muqueux et fibreux. L'exemple précédent montre que des néoplasies malignes peuvent se présenter avec cette apparence.

II. — Les polypes utérins canaliculés sont fort rares, et ils ont été décrits, pour la première fois, en 1844, par Oldham de Londres (*Guy's Hosp. Rep.*, 2e série, 1844, p. 115). Depuis, Billroth en a figuré d'analogues à celui qui fait l'objet de l'observation d'Underhill. Voici le cas en question :

Mme F... âgée de 49 ans, avait été opérée d'un polype utérin 3 ans auparavant : depuis, elle avait souffert, à plusieurs reprises, d'abondantes métrorrhagies. En octobre 1876, le Dr Matthews Duncan dut lui faire l'opération pour une récidive du mal, et lui enleva un polype avec des ciseaux. Ce polype mesurait 2 pouces de long sur 1 de large; sur sa surface se voyaient de nombreux orifices pénétrant jusqu'au cœur du polype. Toute la tumeur ressemblait à la muqueuse utérine hypertrophiée; elle offrait une apparence spongieuse : un pédicule court la rattachait au col de l'utérus.

L'examen microscopique montra les détails suivants : Les lacunes qui existaient au sein du polype étaient fort nombreuses; dans les plus volumineuses se voyaient des végétations dendritiques tapissées d'un épithélium cylindrique; quelle que fût leur forme, toutes étaient constituées d'après le même type. La périphérie du polype était également tapissée d'un épithélium analogue, mais celui-ci se transformait graduellement en épithélium pavimenteux, de manière à former un tissu très-voisin de celui de la peau. A un plus fort grossissement, il fut aisé de constater que ces cellules épithéliales, toutes nucléées et facilement colorables par le carmin, reposaient sur un support de tissu conjonctif embryonnaire.

L'auteur considère ce cas comme un exemple de vrai polype muqueux dans lequel l'élément glandulaire a pris un accroissement prépondérant. On pourrait, suivant lui, concevoir de la façon suivante la genèse de ces polypes : un ou plusieurs des follicules glandulaires s'oblitèrent, les cellules épithéliales continuent à sécréter du mucus, d'où résulte un kyste qui s'exagère, peut s'ulcérer, et communiquer avec des kystes voisins, créés par un processus analogue. H. R.

Contribution à l'étude des hématocèles péri-utérines et notamment de l'hématocèle par néo-membranes pelviennes. De la pachypéritonite hémorrhagique, par J. BESNIER (*Ann. de Gynécologie, juin, juillet, août, octobre, novembre* 1877).

L'hématocèle peut reconnaître des causes multiples; il y a une hématocèle sous-péritonéale : elle est très-rare. Il y a des hématocèles par ponte extra-utérine (Gallard), par reflux du sang à travers les trompes (Trousseau et Bernutz). Ces théories ont quelques observations qui établissent leur réalité; mais elles ne doivent pas être généralisées. Il est une dernière doctrine, c'est celle de la pachy-péritonite, avancée par Virchow, soutenue par Frieder, et par quelques gynécologues allemands, à peine indiquée en Angleterre et en France. Elle semble cependant être plus généralement vraie que les autres. M. Besnier publie plusieurs observations dont une surtout note bien nettement l'existence d'une pelvi-péritonite avant l'épanchement sanguin. Il montre que ces faits ne sont pas rares et que les symptômes qui précèdent souvent l'hématocèle ne peuvent dépendre que d'une pelvi-péritonite antérieure. Dès lors la seule doctrine plausible de l'hématocèle en général est la pelvi-péritonite hé-

morrhagique. Cette théorie explique bien mieux l'hématocèle intermenstruelle que les autres doctrines. Les cas de pelvi-péritonite primitive ou secondaire, menstruelle ou intermenstruelle, bénigne ou modérée à son apparition, s'aggravant progressivement ou par saccades, se terminant par une hématocèle, caractérisée par la tumeur hématique et survenant tardivement, guérissant ordinairement, constituent ces cas de pachy-péritonites hémorrhagiques. Ce sont les hématocèles les plus communes et pour ainsi dire les seules qui se terminent par la guérison. PORAK.

Contribution à l'étude des hématocèles consécutives aux grossesses extra-utérines, par DUMONT-PALLIER et DE SINÉTY (*Ann. de Gynécologie, janvier* 1878).

C... Justin, 23 ans, tripare, jusqu'alors bien portante, ressent des douleurs dans le ventre depuis le mois de novembre 1877, toujours bien réglée. Elle avait même ses règles le 19 février 1878 lorsqu'elle ressent dans le bas-ventre de vives douleurs; nausées, vomissements, syncopes, pâleurs et faiblesse. Les jours suivants, la pâleur s'accentue et la faiblesse devient extrême. On sent par le palper de l'abdomen, qu'il est volumineux, dur, tendre. On y constate la présence d'une tumeur dure, bouclée, assez résistante, mais élastique s'étendant dans toute la partie inférieure de l'abdomen, et dépassant l'ombilic de quelques doigts. Par le toucher vaginal, on constate dans le cul-de-sac postérieur une tumeur arrondie, se laissant facilement déprimer.

Le col est déplacé.

Diagnostic : hématocèle rétro-utérine avec épanchement considérable.

Les jours suivants, tendance syncopale, affaiblissement toujours marqué.

A partir du 20 mars, crises épileptiformes. Mort le 23 mars.

Autopsie. — L'énorme tumeur abdominale est, en effet, éonstituée par un vaste foyer sanguin. Il y avait de plus compression des uretères et distension des bassinets. Les attaques épileptiformes pouvaient donc être rapportées à l'urémie. L'urine qu'on a pu recueillir ne contenait d'ailleurs que 6 grammes d'urée 0/00.

Mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans cette autopsie, est l'existence à côté du pavillon de la trompe droite d'un fœtus de 2 mois 1/2 tenant à un placenta inséré sur le péritoine en dehors de la trompe.

A l'examen microscopique, on trouve que le placenta est constitué de dedans en dehors par la couche amniotique, par une couche moyenne composée de tissus sanguins et de villosités choriales, dont un certain nombre contient des vaisseaux. Autour des villosités une couche de cellules comme dans le placenta normal. Au delà, la couche des grosses cellules, analogue à celle du placenta normal, mais beaucoup plus mince et enfin une bande de tissu fibreux représentant le péritoine dont les éléments ne paraissent avoir subi aucune modification, La vascularisation seule paraît un peu augmentée. On n'y trouve pas ces nombreuses lacunes non vasculaires; ce qui justifie qu'elles sont constituées dans le placenta normal par l'hypertrophie des glandes utérines. La présence dans ce cas des grosses cellules démontre qu'elles ne proviennent pas normalement de l'épithélium utérin.

Hypertrophie de la muqueuse utérine comme cela arrive dans les grossesses extra-utérines.

Trompes perméables. — Corps jaunes dans les ovaires. Le corps jaune de la conception actuelle était du même côté que le point où était inséré vicieusement le placenta.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres. D'abord au point de vue anatomique pour les raisons indiquées plus haut; 2° au point de vue de la pathogénie des accès épileptiformes ; 3° au point de vue de la persistance des règles dans la grossesse extra-utérine même abdominale et de son indépendance de l'ovulation ; 4° au point de vue de la relation des grossesses extra-utérines et de la multiparité ; 5° en dernier lieu et surtout cette observation est intéressante en ce que, lorsqu'on constatera un hématocèle remarquable par l'abondance et la répétition de l'hémorrhagie, il conviendra de supposer qu'il peut exister une grossesse extra-utérine. PORAK.

Ueber die örtliche Anwendung des Iod zur Resorption von Beckenexsudaten (De l'emploi local de l'iode dans les épanchements pelvipéritonéaux), par JOHANNOVSKY (*Prag. Vierteljahrschr., II, p. 47*, 1878).

L'emploi de l'iode a été de tout temps préconisé contre les épanchements inflammatoires ou sanguins de la région pelvi-péritonéale. Depuis plusieurs années, Breisky ne l'applique que localement, et ce sont les résultats de cette méthode que Johannovsky expose dans ce mémoire.

Breisky porte à travers la lumière du spéculum un pinceau imprégné de teinture d'iode concentrée sur le col utérin et les parties du vagin avoisinantes. Pour empêcher que le liquide ne vienne irriter la vulve, un tampon d'ouate est introduit après l'opération dans la cavité vaginale. Cette cautérisation est renouvelée tous les 3 jours : dans l'intervalle, on fait des badigeonnages de teinture d'iode sur les parois du petit bassin et des injections d'eau tiède dans le vagin.

J... rapporte 30 observations de phlegmons périutérins, d'hématocèle rétro-utérine et de périovarite à formes chronique ou subaiguë : c'est dans ces cas seulement que la méthode a été employée.

Sur ces 30 faits, il relève 11 guérisons complètes après 29 jours de traitement en moyenne, 14 demi-succès après 46 jours, 5 insuccès seulement après 30 jours. Ces chiffres prouvent toute l'efficacité du traitement : car les 5 insuccès concernaient des femmes dans un état d'anémie profonde.

Le procédé est du reste pratique, n'occasionne aucune douleur pour la patiente et ne produit pas d'accidents locaux. L'épithélium se dessèche, la sécrétion muqueuse diminue : effets inverses de ceux obtenus par les injections de teinture d'iode faible. Dans un seul cas se produisit une petite ulcération du col qui guérit du reste facilement.

J... ajoute que l'iode est rapidement absorbé, car on en constate le passage dans les urines après quelques heures (3 à 24 en moyenne).

En résumé, c'est une méthode d'une efficacité incontestable, d'une application commode pour le médecin et la malade. L. D.-B.

De la pathogénie de la dysménorrhée membraneuse, par V. GAUTIER (*Ann. de Gynécologie, décembre* 1877).

L'auteur rappelle les nouveaux travaux sur la menstruation qui ont démontré l'exfoliation mensuelle de la muqueuse utérine. Il se demande

si la dysménorrhée membraneuse n'est pas une anomalie de cette exfoliation. Il pourrait y avoir quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans l'ichthyose et spécialement dans une affection de la langue, au sujet de laquelle il entre dans des considérations détaillées, qu'il appelle ichthyose de la langue. Suivant l'auteur, l'exfoliation utérine n'est suivie de dysménorrhée que lorsqu'il y a défaut de rapport entre le volume des lambeaux membraneux et l'étendue des orifices du col utérin ; elle constitue une affection aussi incurable que l'ichthyose. Le traitement n'est que palliatif ; ses indications se résument dans la dilatation et le débridement du col.

PORAK.

Laparo elytrotomy ; a substitute for the Cœsarean section (La laparo-élytrotomie proposée en remplacement de l'opération césarienne), par T. GAILLARD THOMAS (*American journal of Obstetrics, vol. XI, p.* 225, 1878).

La *laparo-élytrotomie* est l'opération généralement connue en France sous le nom d'*élytrotomie* ou plutôt de *gastro-élytrotomie*, qui consiste à pratiquer une ouverture dans la paroi abdominale, en la divisant suivant une ligne qui irait de l'épine du pubis à l'épine iliaque antérieure et supérieure, immédiatement au-dessus du ligament de Poupart, à repousser le péritoine après l'avoir décollé, puis à ouvrir le vagin à son point de jonction avec le col de l'utérus, afin d'extraire l'enfant par cette voie, lorsque l'accouchement ne peut pas se faire par les passages naturels.

D'après Kilian (*Op. Geburtshulfe*, vol. 2, fig. 715), c'est à un Allemand, Jörg, qu'est due la première idée de cette opération, mais il ne l'a jamais exécutée. Quelques années après, en 1820, Ritgen la proposa de nouveau, sous le nom de gastro-élytrotomie, mais après l'avoir modifiée, il refoulait le péritoine au lieu de le diviser, comme le faisait Jörg. Il la pratiqua une fois, mais sans succès. En France, A. Baudelocque jeune en fit le sujet d'une thèse, mais il ne l'essaya qu'une fois, et encore en partie, car au lieu de la terminer, il eut recours à l'opération césarienne. En 1844, L.-A. Baudelocque publia un travail ayant pour titre : Opération césarienne, élytrotomie ou section du vagin, précédée ou non de la ligature ou de la compression de l'artère iliaque interne.

C'est afin de faire entrer dans la pratique cette opération à peu près tombée dans l'oubli que l'auteur publie ce travail, dans lequel sont rapportés 6 cas, dans l'un desquels elle a été exécutée sur le cadavre, dans un second *in articulo mortis;* dans les quatre autres, sur le vivant (trois de ces derniers sont dus au docteur Skene). Les dangers sont moindres que ceux de la laparo-hystérotomie ou opération césarienne ordinaire qui sont : 1° la péritonite ; 2° la métrite ; 3° l'hémorrhagie ; 4° la prostration nerveuse (*shock*) ; 5° l'incarcération des intestins dans l'utérus ; 6° la septicémie. On évite, grâce à elle, le premier, le second et le cinquième de ces dangers, puisque ni l'utérus, ni le péritoine ne sont divisés. En outre, comme la cavité péritonéale n'est pas ouverte, la malade est beaucoup moins exposée à cette prostration nerveuse soudaine, désignée sous le nom de *shock ;* par suite enfin de la possibilité de laver constamment la plaie avec de l'eau phéniquée, la probabilité de la septicémie est de beaucoup diminuée.

Quoiqu'il ne se soit montré dans aucun des cas rapportés ici, l'accident le plus à craindre est incontestablement l'hémorrhagie, à cause de la quantité de grosses artères tortueuses qui se trouvent autour du vagin, et que l'on est obligé de diviser; mais, comme si elle survenait, on pourrait l'arrêter à l'aide de la ligature, du cautère actuel ou de substances styptiques telles que le persulfate de fer, on peut se demander s'il n'est pas préférable d'en courir le risque quand, en compensation, on est délivré du danger de la péritonite et du shock, et que celui de la septicémie est diminué ou du moins que son traitement est rendu beaucoup plus facile. Un autre accident, contre lequel il faut se tenir en garde, est la blessure de la vessie, qui est survenue dans trois des cas rapportés et peut donner lieu à une fistule; mais cet accident n'a pas une grande gravité et dans deux de ces cas, la guérison de la fistule s'est faite spontanément.

En présence des résultats fournis par cette opération, l'auteur fait un appel pour qu'elle soit prise en sérieuse considération : en effet, sur les 5 cas dans lesquels on y a eu recours, trois fois les mères ont pu réchapper et quatre enfants ont été extraits vivants et il faut tenir compte que dans l'un de ces cas, la mère était mourante et que l'opération a été pratiquée dans l'intérêt de l'enfant seul, tandis que dans un autre (le 1er de Skene), l'enfant était déjà mort et qu'elle a été faite seulement dans l'intérêt de la mère. Elle est préférable non-seulement à l'opération césarienne par la laparo-hystérotomie, mais encore à l'embryotomie, à la suite de laquelle outre tous les enfants, il meurt une femme sur trois. Ce n'est pas une opération difficile ; la division des parois abdominales est aussi simple que dans l'opération césarienne; il est beaucoup plus facile de décoller le péritoine chez une femme enceinte que chez celle qui ne l'est pas, et en ayant soin de faire repousser le vagin dans l'ouverture iliaque, à l'aide du doigt ou d'une sonde, il n'y a pas la moindre difficulté à sectionner sa paroi ; la version devient alors moins difficile que par le vagin normal.

L'auteur termine en résumant de la façon suivante les différentes phases de l'opération :

1° L'opérateur doit être muni d'une trousse, d'éther, de dilatateurs de Barnes, et du thermo-cautère de Paquelin, ou à son défaut, de cautères ordinaires en fer ;

2° Après avoir éthérisé la malade, on la place sur une table et l'on dilate complétement le col à l'aide des dilatateurs de Barnes ;

3° On pratique l'ouverture abdominale; on refoule le péritoine; on ouvre le vagin et on retire l'enfant; par version, si c'est la tête ou le bras qui se présente, par extraction, si c'est le siége.

4° Après avoir retiré le placenta et fait contracter fortement l'utérus, on nettoie la fosse iliaque à l'aide d'un courant d'eau chaude, introduit par la plaie abdominale et s'échappant par le vagin. S'il y a hémorrhagie, on applique des ligatures sur les vaisseaux divisés, autant que possible par l'ouverture abdominale. Si cela ne se peut plus, on distendra le vagin à l'aide d'un gros spéculum métallique, puis après avoir fortement écarté les lèvres de la plaie abdominale, on touchera les points saignants avec le cautère actuel porté de haut en bas. Si cela ne réussissait pas, on ferait fortement contracter l'utérus à l'aide de l'ergot et

l'on tamponnerait le vagin et la fosse iliaque avec du coton imbibé d'eau puis exprimé, sans aucun mélange de substance styptique. Puis l'on appliquerait sur la partie inférieure de l'abdomen une large bande d'emplâtre adhésif et un bandage.

5° S'il ne survient pas d'hémorrhagie sérieuse, on ferme la plaie abdominale au moyen de sutures à fil d'argent, puis on injecte dans le vagin, toutes les cinq heures, de l'eau phéniquée chaude, en ayant soin de porter la canule de l'irrigateur jusqu'à la plaie vaginale, afin de faire arriver le liquide par là dans l'abdomen. La malade doit être maintenue dans le repos complet, nourrie de lait et de bouillon et prendre de l'opium afin de calmer ses douleurs.

J. CARRIÈRE.

Normal ovariotomy or Battey's operation (extirpation des ovaires) par MARION SIMS (*Medical Times and Gazette, vol II, p.* 565, 1877).

L'opération, conçue et exécutée par Battey, a pour but de mettre artificiellement la femme dans les conditions créées normalement par la ménopause; il ne s'agit pas de l'extirpation de tumeurs ou de dégénérescences ovariennes, mais de la suppression d'ovaires à peu près sains, quelquefois même tout à fait sains. Cette opération peut rendre de véritables services, bien que la mortalité soit assez forte : 2 sur 12 cas (Battey); 1 sur 7 (Marion Sims). (Voy. XI, 164.)

V. CAMPENON.

A case of ovariotomy during subacuta peritonitis and suppuration of the Cyst following Aspiration; with remarks (Cas d'ovariotomie pendant une péritonite suraiguë et la suppuration d'un kyste consécutive au traitement par aspiration), par P.-F. MUNDÉ (*American Journal of medical Sciences, p.* 101, *janvier* 1878).

A propos de l'observation remarquable qu'il publie, le Dr Mundé démontre, par des faits nombreux, combien est fréquente la suppuration de la cavité kystique et la péritonite, après une simple ponction, même avec l'aiguille capillaire d'un aspirateur.

La malade, dont il est d'abord question, avait l'abdomen distendu par un kyste uniloculaire volumineux. Pour remédier à la gêne considérable que cette tumeur occasionnait, on résolut de faire une ponction avec l'aspirateur. Pendant 6 jours, l'état de la patiente fut satisfaisant; mais, à partir de ce moment, la malade se plaignit de souffrir dans le bas-ventre, et un appareil fébrile intense se déclara; 10 jours après l'opération, la tumeur avait dépassé son volume primitif. Bientôt les symptômes de péritonite et de suppuration du kyste s'accusèrent. Comme dernière chance de salut, on offrit l'opération de l'ovariotomie. Elle fut faite sans accidents : on dut seulement détacher, avec la main, nombre d'adhérences de date récente On dut aussi, à plusieurs reprises, relever les forces de la malade qui était très-faible et perdait connaissance sous le chloroforme : on parvint à la ranimer en lui injectant, sous la peau, plusieurs seringues de Pravaz de whiskey, et enfin en lui faisant respirer du nitrite d'amyle; utilisant ainsi, contre la syncope, les propriétés excitantes pour le cœur de cet agent. La malade, à la suite de l'opération, se

trouva beaucoup mieux, et on put espérer qu'elle allait guérir; mais le 7e jour une rechute eut lieu et elle succomba.

La ponction avec aspiration, comme le démontre ce cas malheureux, n'est donc pas une opération aussi inoffensive qu'on pourrait le croire. D'après Fock, de Berlin, sur 132 cas de ponction pour des kystes de l'ovaire, on compte 25 morts en quelques jours; et d'après Southam sur 20 autres cas, 4 ont eu aussi une terminaison rapidement funeste. Sur 130 cas, Kivish a compté 17 0/0 de morts en quelques jours. Le Dr Peaslee pense que l'on ne doit jamais ponctionner un kyste de l'ovaire *multiloculaire*, à moins d'être prêt à faire l'ovariotomie dans les 24 heures suivantes. Le Dr Luck, de New York, a rapporté au congrès médical de cette ville, en 1877, 2 cas de ponction de kystes de l'ovaire, à l'aide de l'aspirateur, suivis de péritonite et de mort en 24 heures.

En 1865, Keith, d'Edimbourg, a le premier indiqué que, lorsque la péritonite ou la suppuration du kyste menaçaient de survenir après une ponction, il convenait de pratiquer, sans hésiter, l'ovariotomie même pendant la période inflammatoire. Par cette opération, il sauva une de ses malades, qui avait été victime de ces accidents. Weit, de Bonn, suivit son exemple, mais ne réussit pas. W.-A. Fremond, de Breslau, opéra une malade qui, à la suite d'un kyste multiloculaire ponctionné, eut une péritonite et fut assez heureux pour voir son entreprise couronnée de succès.

Leith a, depuis, été heureux dans 4 circonstances semblables. Sa dernière opération est surtout très-remarquable :

Le matin du jour proposé pour l'ovariotomie, le kyste se creva : on fit cependant l'aspiration. La température s'éleva ; le pouls devint rapide ; vomissements; douleurs, urines albumineuses; langue et lèvres sèches. Pendant 10 jours, cet état grave persista. Malgré l'état désespéré de la malade, l'opération fut faite ; et le kyste, dont les parois et le contenu étaient gangréneux et très-fétides, fut extirpé. Les instestins baignaient dans une lymphe putride, et avaient contracté des adhérences ensemble et avec les parois du kyste. La cavité péritonéale fut lavée et détergée avec une solution phéniquée, un tube à draînage introduit, et les points de sutures appliqués. Pendant 2 jours, les vomissements continuèrent, mais la température s'abaissa; et 3 mois après, la malade était complétement guérie.

On connaît encore, parmi les succès de ce genre, 1 cas du Dr Thomas; 2 du Dr Emmet; 6 du Dr Peaslee; 3 du Dr Spenser Wells; et 1 des Drs Tevela, Perruzzi, Goodell, Little, et 2 du Dr Atlee. En résumé, sur 35 cas d'opérations d'ovariotomie, faites pendant la période aiguë de péritonite et de suppuration, on compte 33 guérisons. C'est qu'en effet, par cette intervention hardie, mais parfaitement justifiée, on prévient la résorption des produits septiques sécrétés dans la cavité du kyste : c'est là, on le comprend, la cause de la gravité des accidents. DURET.

Hysterotomie wegen Fibrokystoma Uteri mit glücklichem Ausgang (Hystérotomie pour une tumeur fibro-kystique de l'utérus, guérison), par KOCHER (de Berne) (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte, n° 23, p. 693, 1er décembre* 1877).

L'hystérotomie paraît spécialement indiquée pour les tumeurs fibro-kystiques de l'utérus, et cela parce qu'elles surviennent en général de

bonne heure, entraînent une mort rapide, ne guérissent guère par un autre traitement, et se développent pour la plupart au voisinage du péritoine et de préférence près du fond de l'utérus.

Néanmoins la statistique opératoire n'offre pas des résultats encore bien encourageants. D'après Oswald Heer (thèse inaugurale), en 1869 on comptait pour fibrokystes 20 gastrotomies avec 6 guérisons, de 1869 à 1874, 13 gastrotomies avec 7 guérisons. Depuis lors, Keith (*Lancet*, 1875) a publié 3 succès, Kimball (R. S. M. X, 144) 1 succès et Péan (*R. S. M.*, VIII, 613) 6 opérations dont 4 se sont terminées favorablement.

Le diagnostic de ces tumeurs est très-difficile ; le plus souvent on les prend pour des kystes de l'ovaire et l'on croit pratiquer l'ovariotomie. Les deux principaux moyens de diagnostic sont l'exploration profonde du rectum suivant la méthode de Simon et l'examen du liquide retiré par une ponction exploratrice.

Dans l'observation ci-dessous, le diagnostic ne put être fait pour les deux raisons suivantes :

Dès le début de l'exploration rectale, le chloroforme donna lieu à une syncope et la patiente se refusa à une ponction.

Demoiselle âgée de 36 ans, ayant toujours eu le ventre un peu développé. Depuis 1 an l'accroissement de l'abdomen devient manifeste. Reglée régulièrement dès l'âge de 15 ans jusqu'à l'heure actuelle. État général bon. Tumeur globuleuse, dépassant le nombril de deux travers de doigt, nettement délimitable, un peu mobile latéralement et en haut, offrant une rénitence élastique et une fluctuation très-distincte. Les fosses iliaques sont libres.

Utérus petit, antéfléchi, se mouvant avec la tumeur.

8 jours après l'examen, immédiatement après la fin de la période menstruelle, fièvre et symptômes de péritonite ; la distension du kyste devient alors telle qu'on ne sent plus la fluctuation : disparition de ces accidents au bout d'une quinzaine.

Gastrotomie le 14 juin 1877. La tumeur présente des adhérences étendues qu'on déchire avec la main. Ponction avec le trocart de Spencer Wells qui évacue une assez grande quantité de sang. L'instrument est aussitôt retiré et l'ouverture fermée avec une pince. L'incision des téguments abdominaux est prolongée au-dessus de l'ombilic jusqu'à la limite supérieure de la tumeur ; néanmoins l'extraction de cette dernière est encore très-pénible et nécessite une violente traction. Le pédicule est épais, court et charnu, les ovaires sont sains, l'origine des trompes est comprise dans le pédicule et la tumeur elle-même est formée par l'utérus au niveau du fond de l'organe, dont elle n'est séparée que par un petit sillon. L'écraseur de Kœberlé est placé un peu au-dessus de l'orifice interne du col et l'amputation s'opère sans hémorrhagie. L'écraseur est fixé dans l'angle inférieur de la plaie et le moignon utérin suturé avec cette dernière.

A la coupe, la tumeur, qui a la forme d'une poire, présente des masses rosées constituées par des faisceaux concentriques de tissu conjonctif et musculaire, et de nombreuses cavités allongées ou sphériques remplies de sérosité. Pour Langhans c'est un fibrome œdémateux.

Après l'opération, un peu de collapsus causé par la perte de sang provenant des adhérences rompues, douleurs vives. Le lendemain, le moignon utérin s'est déjà rétracté. Durant la première semaine, sécrétion sanguinolente par l'angle inférieur de la plaie.

Dès le second soir, mouvement fébrile qui atteint son maximum (39°) le matin du septième jour et disparaît spontanément le huitième.

Le 18e jour ablation du serre-nœuds. L'anse du fil elle-même doit être lais-

sée en place car elle résisto à tous les efforts de traction. — Réapparition de la fièvre et 3 jours plus tard, thrombose de la veine fémorale droite. Après retour de l'apyrexie, nouvelle tentative infructueuse pour retirer l'anse métallique : on en fixe l'une des extrémités autour d'un cordon élastique qu'on suspend à une potence. Au bout de 48 heures, l'anse peut être facilement extraite.

Fermeture de la plaie à la fin de la 5e semaine. L'opérée part le 30 juillet en conservant encore un peu de gonflement et de sensibilité de la jambe droite. Kocher la revoit le 15 septembre suivant : sa santé est bonne ; seulement de temps en temps sa jambe enfle. Les règles n'ont pas reparu. Cicatrice linéaire de l'abdomen non adhérente à l'utérus. Col utérin normal à tous égards. J. B.

Ueber Amputation des Gebärmutterhalses (Amputation du col utérin), par L. LEHMANN (*Nederl. Weekbl.*, n° 7, 1877).

L'auteur se prononce en faveur de l'amputation intravaginale dans le but de remédier au prolapsus utérin.

Une femme de 37 ans, quatre mois après sa dernière grossesse, était affectée d'une chute de la matrice qui s'était accrue au point qu'elle ne pouvait vaquer à ses occupations. La portion vaginale faisait avec le vagin renversé une saillie de quelques centimètres hors de la vulve et l'utérus présentait une longueur de 16 centimètres. Il y avait une cystocèle, la vessie descendant jusqu'à la portion vaginale du col. Les pessaires ne purent remédier à cet état de choses. A l'aide de l'anse galvanocaustique appliquée sur la portion vaginale à 3 centimètres de l'orifice utérin, l'auteur enleva, en 8 minutes, un fragment de 3 centimètres de long sur 2 d'épaisseur, à surface de section lisse. Aucune douleur, aucune hémorrhagie. La plaie fut recouverte de ouate hémostatique. L'utérus fut réduit et le vagin tamponné. Au bout de quelques jours, la plaie offrait un aspect gangréneux ; on appliqua alors un second tampon imbibé d'acide phénique étendu. La plaie guérit alors rapidement et la malade fut débarrassée de son prolapsus. R. C.

Perineoplastik mit versenkten Catgut-Nähten (Périnéoraphie à l'aide du catgut employé en sutures perdues), par Ed. MÜLLER (*Pester med. chir. Presse*, n° 41, 1876).

Dans un cas de déchirure incomplète du périnée, l'auteur aviva triangulairement les bords de la plaie, et sutura la paroi vaginale à l'aide du catgut; il fit alors de nouvelles sutures dans la profondeur de la plaie pour affronter les parties profondes et par dessus celles-ci abandonnées à elles-mêmes, il plaça des sutures périnéales superficielles pour terminer l'opération. La guérison fut complète en 15 jours.

R. CALMETTES.

Hymen columnatus und Vagina duplex (Hymen à colonnes et vagin double), par H. PASCHKIS (de Vienne) (*Wien. med. Presse*, *XVIII*, 1, 1877).

L'auteur décrit avec quelques anomalies dues à un arrêt de développement, une production spéciale qu'il rattache au contraire à une formation en excès, et qui s'est présentée dans un cas, sous la forme d'une

espèce de colonne charnue étendue au-devant de l'hymen, du méat à la commissure postérieure, renflée vers ses extrémités, amincie en son milieu, et proéminant fortement en avant. Large d'environ 3 millimètres elle correspondait à la partie moyenne de l'hymen dont la portion gauche seule était perforée. ASSAKY.

OBSTÉTRIQUE.

Ueber die Fœtus sanguinolentus, par C. RUGE (*Zeit. für Geburtsh. und Gynäkologie, B. I. Heft I*).

L'auteur divise son travail en deux parties :

I. Lorsqu'un fœtus mort séjourne quelques temps, même peu de temps dans l'utérus, il subit des altérations qui font dire qu'il est *macéré*. L'explication que suppose cette désignation étant encore sujette à contestations, E. Martin, s'appuyant sur les caractères anatomiques présentés par le produit de conception, a nommé dans ces cas le fœtus, *sanguinolentus*. L'étude du fœtus sanguinolentus a une importance pratique considérable, car elle se rattache à celle de la mort habituelle du fœtus, dont elle a l'étiologie. C. Ruge y a consacré un travail intéressant.

Sur 500 autopsies d'enfants qu'il a pratiquées, il a examiné 94 fœtus sanguinolenti. Parmi les circonstances étiologiques qui produisent cet état, le sexe n'entre pour aucune part. On trouve autant de garçons que de filles parmi ces fœtus sanguinolenti. On peut les distinguer en deux grands groupes qui comprennent : 1° ceux qui présentent des altérations syphilitiques, ce sont les communs, il en a trouvé 78 cas, soit 83 0/0; 2° ceux qui ne présentent aucune altération syphilitique, 16 cas, soit 17 0/0.

Comment survient la mort intra-utérine consécutivement à la syphilis ? On a admis 4 modes : 1° par dégénérescences et apoplexies placentaires ; 2° par lésions fœtales ; 3° par tumeurs du cordon, déterminant le rétrécissement des vaisseaux qui y sont compris ; 4° par des causes accidentelles diverses, tels qu'une chute, le soulèvement d'objets trop lourds, la marche exagérée, le saut, etc.

Aucune de ces interprétations ne peut être généralisée et même un grand nombre de mort du fœtus reste sans explication. En particulier, le rétrécissement du cordon, signalé dans ces derniers temps d'une façon très-exceptionnelle par Leopold, est rare. On ne doit pas considérer comme de nature à empêcher le cours du sang, les rétrécissements du cordon que l'on observe sur les fœtus macérés. Le plus souvent cela tient uniquement à un amincissement des parois vasculaires et de la gélatine de Wharton. On s'en rend parfaitement compte en tiraillant le cordon ; on voit alors le sang expulsé revenir immédiatement dans la

partie amincie dès que la traction cesse. Admettre cette cause de mort rendrait inexplicable la persistance de la vie du fœtus dans certaines torsions et dans certaines circulaires du cordon. De plus, s'il y avait sténose dans le cordon, il devait y avoir dilatation du vaisseau, en amont de l'obstacle : ce qui n'a jamais été constaté.

Il est exceptionnel que la mort du fœtus ne reconnaisse pas comme cause la syphilis, et alors on peut invoquer des explications diverses : 1° Une maladie de la mère, dysenterie, affection du cœur, altération du placenta maternel (10 fois sur 16 cas) ; 2° maladies de l'œuf, placenta prævia, dégénérescences placentaires, insertion vélamenteuse du cordon (2 sur 16) ; 3° causes inconnues (3 sur 16).

L'auteur a cherché ensuite à savoir à quelle époque de la grossesse, la mort survenait ordinairement. Il a pris comme point de repère le poids de l'enfant pour déduire son âge, et voilà le résultat qu'il a obtenu.

POIDS DES ENFANTS.	MOMENT de la grossesse,	NOMBRE de fœtus sanguins syphilitiques.		NOMBRE de fœtus sanguins non syphilitiques.
Plus de 3,000 gr.	à 38 semaines.	3	4,5 0/0	0
Plus de 2,500 —	à 34 semaines.	6	9 —	2
Plus de 2,000 —	à 32 semaines.	12	18 —	1
Plus de 1,500 —	à 27 semaines.	19	15 —	5
Plus de 1,000 —	—	19	22,5 —	2
Plus de 500 —	—	9	13,5 —	2
Moins de 500 —	—	3	4,5 —	

On peut conclure de ce tableau que près de la moitié des enfants meurent dans le cours du 7e mois de la grossesse et que près de 90 0/0 meurent avant 8 mois 1/2.

L'auteur a recueilli un nombre bien moins important d'observations d'enfants morts peu de temps avant leur expulsion, ou peu de temps après leur naissance, il a obtenu des résultats analogues, confirmatifs, par conséquent, des précédents.

Il est très-difficile de savoir combien de temps l'enfant est mort avant l'accouchement ; dans un cas, la cessation des mouvements le précéda de 14 jours.

L'enfant se présente très-fréquemment d'une façon vicieuse et lorsqu'il se présente par le tronc, l'évolution spontanée a ordinairement lieu (6 fois sur 8).

Comment se produisent les altérations constatées chez les fœtus sanguinolenti ? Les lésions sont cadavériques dans les cas qui ne reconnaissent pas la syphilis comme cause. Lorsque la syphilis est la cause de la mort de l'enfant, il est probable que les lésions cadavériques ont été précédées de lésions analogues pendant la vie du fœtus.

L'épanchement abdominal doit débuter pendant la vie des fœtus syphilitiques : 1° parce qu'on trouve cet épanchement chez des enfants syphilitiques morts pendant le travail ; 2° parce qu'on trouve des dépôts fibrineux qui recouvrent les viscères et agglutinent les intestins ;

3° parce qu'il y a des traces incontestables de congestion et d'inflammation du péritoine.

Ces observations sont applicables à la plèvre pour l'épanchement qu'on y constate.

Les soulèvements épidermiques constatés chez les fœtus sanguinolenti syphilitiques ont pu, au moins cela est vrai pour quelques-uns d'entre eux, apparaître pendant la vie du fœtus. Ce qui le démontre, c'est l'existence bien authentique de pemphigus congénital de nature syphilitique et les lésions spéciales du derme correspondant au soulèvement épidermique qui, déterminés dans les cas de pemphigus congénital chez des enfants vivants, ont pu être retrouvés chez les fœtus sanguinolenti syphilitiques.

Ces distinctions entre les fœtus sanguinolenti syphilitiques et non syphilitiques reposent sur les lésions spéciales à la syphilis; elles consistent en hypertrophie des divers viscères et en altérations très-caractéristiques des os.

L'hypertrophie de la rate et du foie a surtout été étudiée par l'auteur. Voici les chiffres qu'il donne à ce sujet.

POIDS de l'enfant.	RAPPORT DU POIDS DE LA RATE AU POIDS DU CORPS.			
	Chez des enfants non syphilitiques.		Chez des enfants syphylitiques.	
	Morts en naissant ou peu de temps après.	Fœtus sanguinolents.	Morts en naissant ou peu de temps après.	Fœtus sanguinolents.
Au-dessous de 1000	1 : 605	—	—	1 : 330
— 2000	1 : 400	1 : 570	1 : 210	1 : 172
— 2500	1 : 350	1 : 800	1 : 109	1 : 276
Au-dessus de 2500	1 : 310	1 : 536	1 : 111	1 : 224

On peut conclure de ces chiffres que chez les enfants non syphilitiques le poids du corps relativement au poids de la rate paraît deux fois plus fort chez les fœtus sanguinolenti que chez les enfants morts en naissant, que le poids de la rate est 4 fois plus faible chez eux que chez les fœtus syphilitiques, que le poids de la rate augmente sensiblement avec l'âge du fœtus.

POIDS de l'enfant.	RAPPORT DU POIDS DU FOIE AU POIDS DU CORPS.			
	Chez des enfants non syphilitiques.		Chez des enfants syphilitiques.	
	Morts en naissant ou peu de temps après.	Fœtus sanguinolents.	Morts en naissant ou peu de temps après.	Fœtus sanguinolents.
Au-dessous de 1000	1 : 15	—	—	1 : 15
— 2000	1 : 21	—	—	1 : 23
— 2500	1 : 23	—	—	1 : 20
Au-dessus de 2500	1 : 20	1 : 46	1 : 15	1 : 20

D'après le relevé des poids du foie, on voit qu'il diminue relativement au poids du fœtus à mesure que celui-ci est plus âgé. Ce qui est le contraire de ce qu'on constate pour la rate. De plus, le foie chez les fœtus sanguinolenti syphilitiques est 2 fois plus volumineux que chez les fœtus sanguinolenti non syphilitiques. Ces distinctions sont par conséquent beaucoup moins nettes que pour la rate.

Quel est le mode de production des lésions cadavériques que l'on constate chez les fœtus sanguinolenti ? Il paraît logique d'admettre que la tuméfaction œdémateuse de tous les tissus dans ces cas, résulte de la macération et de leur imbibition par le liquide amniotique dans lequel ils baignent. Si cela est vrai, les fœtus sanguinolenti doivent peser plus lourd que des fœtus expulsés sans macération et de même âge. L'auteur ne pouvant pas tenir compte des renseignements donnés par la mère a simplement comparé les poids à la longueur du corps des fœtus. Il a constaté dans 17 pesées que les fœtus sanguinolenti pesaient de 100 à 150 grammes de moins que les enfants morts en venant au monde, de même taille; 7 fois les fœtus sanguinolenti ne pesaient que 60 à 70 grammes de moins, 1 seule fois un fœtus sanguinolentus pesait 50 grammes de plus. La diminution du poids chez le fœtus sanguinolentus peut s'expliquer en partie par l'émission du méconium.

L'auteur étudie longuement l'influence paternelle et maternelle dans le développement de la syphilis héréditaire. Sans entrer dans les détails minutieux exposés par l'auteur, je signalerai les observations où Ruge a constaté des fœtus sanguinolenti syphilitiques à plusieurs couches successives provenant de femmes, qui, remariées, mettaient au monde des enfants à terme et bien portants. Ces observations semblent bien nettement attribuer au père une importance considérable dans la propagation de la syphilis par voie d'hérédité. Elles contredisent les opinions de Bärensprung et de Hutchinson.

Le traitement présente deux indications : Prescrire à la femme un traitement approprié suivant la cause de la mort habituelle successive de ces produits, provoquer l'accouchement avant la mort de l'enfant.

De la première indication, nous n'avons rien à dire, son importance est évidente et n'a besoin d'aucune démonstration.

De la seconde indication, il n'en est pas de même. D'abord son importance est très-restreinte puisque nous avons vu que la plus grande partie des fœtus sanguinolenti étaient expulsés avant 7 mois, c'est-à-dire à un moment, où l'enfant n'est en général pas capable de survivre, qu'avant 8 mois 1/2 la mort est survenue à peu près dans le 90/100 des cas. L'enfant syphilitique est ordinairement porteur de lésions dont le pronostic est grave. On peut donc se demander si on est autorisé à faire courir des risques à la mère dans ces conditions. Enfin, on a vu à la suite d'une série de morts successives d'enfants à chaque couche, une grossesse aller à terme ; on peut donc s'exposer à interrompre une grossesse qui aurait été normale. Je me borne à ces quelques indications, les plus importantes. On pourrait encore indiquer des notions intéressantes sur le moment, le moyen de l'accouchement prématuré dans ces cas. Si donc, cette intervention est passible de certaines règles dans les cas où la syphilis ne peut pas être soupçonnée, dans les cas de syphilis, son utilité est au moins très-contestable.

II. — Dans la deuxième partie de son travail, C. Ruge étudie les lésions présentées par les fœtus sanguinolenti :

1° Lésions des différentes parties du fœtus. Tous les organes présentent une dégénérescence granulo-graisseuse.

Le sang subit surtout des altérations profondes, il imbibe les tissus, sa matière colorante les rougit, les globules du sang constituent des disques pâles et peu résistants. On trouve enfin des cristaux rhomboïdes et en aiguilles dans tous les tissus et dans les épanchements des séreuses.

L'épanchement de la cavité abdominale contient des cristaux rouge brun ou rouge jaune, des globules du sang décolorés, des cellules épithéliales.

Chez les fœtus sanguinolenti syphilitiques, on trouve rarement des altérations gommeuses de la rate, du foie, du pancréas, des glandes mésentériques.

2° Les altérations des os sont surtout très-remarquables et très-fréquentes chez les fœtus sanguinolenti. L'auteur y consacre des développements étendus, mais il n'ajoute aucune donnée nouvelle aux remarquables travaux de M. Parrot.

3° Les altérations des différentes parties de l'œuf sont nombreuses.

On trouve d'abord dans le cordon des lésions cadavériques résultant de l'épanchement du sang, et de sa matière colorante qui s'y dépose sous forme de cristaux.

Les vaisseaux du cordon ont présenté dans deux cas la dégénération granuleuse de leurs parois. Ces observations concordent avec les recherches de Leopold. A. Martin a décrit une infiltration purulente du cordon. L'auteur d'ailleurs ne croit pas que ces lésions soient de nature à rétrécir le calibre des vaisseaux.

Il n'a constaté aucune altération syphilitique du chorion ou de l'amnios.

Frãnkel, Virchow, Winckel ont étudié les altérations placentaires. L'auteur n'apporte aucune notion nouvelle à ce sujet. Ces lésions consistent en une hypertrophie et une déformation des villosités et leur dégénérescence granuleuse, fibrineuse ou calcaire. Il signale encore la lésion que l'on a désignée sous le nom de gommes du placenta. La forme du placenta ne présente dans ces cas rien de particulier. Peut-être, est-il plus lourd chez les fœtus sanguinolenti syphilitiques que chez ceux qui ne le sont pas. PORAK.

De l'involution utérine et de l'engorgement utérin, par CHENET
(*Thèse de Paris*, 1877).

1°. L'involution utérine comprend un double travail : d'une part, processus régressif aboutissant à la résorption du vieil utérus ; d'autre part, processus formatif ayant pour but le développement d'un utérus nouveau. La durée de ce travail est évaluée approximativement à deux ou trois mois.

2° Le travail d'involution semble s'effectuer à la suite de l'avortement comme à la suite de l'accouchement.

3° Pendant toute la durée du travail d'involution, l'utérus est dans un état d'imminence morbide. Les accidents qui peuvent se manifester pendans cette période sont d'autant plus graves qu'ils surviennent à une

époque plus rapprochée de l'accouchement. Elles ont pour point de départ des troubles circulatoires qui s'opposent à l'involution régulière.

4° A côté et à la suite des lymphangites et des phlébites qui surviennent pendant la période d'involution, il y a lieu de signaler la congestion passive qui agit dans le même sens, c'est-à-dire en entravant le travail régulier qui exige une circulation active.

5° Cette congestion passive favorisée par le ramollissement du tissu utérin ne tend pas spontanément à la guérison. Chaque congestion menstruelle l'augmente et l'engorgement utérin qu'elle détermine va s'aggravant graduellement.

6° Le travail d'involution suspendu et entravé peut reprendre son cours pendant que cette congestion diminue ou disparaît. Des éléments embryonnaires apparaissent à ce moment, et l'utérus reprend peu à peu sa structure ordinaire, mais il reste toujours hypertrophié.

7° Une hygiène sévère doit être imposée aux nouvelles accouchées pendant toute la durée de l'involution utérine ; toute cause de congestion doit être écartée ; toute congestion doit être combattue dès le début.

PORAK.

A case of superinvolution of the uterus (Un cas d'involution exagérée de l'utérus), par SINCLAIR (*Proc. of the Obstet. soc. of Boston. — Boston med. and surg. Journ., 11 octobre 1877*).

Mme X..., âgée de 29 ans, mariée depuis 7 ans, et mère de 3 enfants, don le plus âgé a 5 ans, le plus jeune, 18 mois. La menstruation avait été irrégulière avant son mariage. Jamais de leucorrhée. Elle n'a pas été réglée depuis sa dernière couche. Environ 9 mois après la naissance de son dernier enfant, elle devint très-nerveuse ; elle perdit l'appétit, maigrit et se plaignit de faiblesse de corps et d'esprit. Les seins étaient ratatinés, l'utérus très-atrophié ; le col gros comme l'extrémité du petit doigt et son orifice si petit qu'il ne laissait pénétrer qu'un stylet très-fin. La longueur de l'utérus était de 2 1/2 pouces à peine ; il était très-léger, mince et situé bas dans le vagin. Le toucher ne provoquait pas de douleur. Les autres organes pelviens étaient normaux. On institua un traitement général et la malade se rétablit ; mais l'atrophie de l'utérus et l'aménorrhée persistèrent. L'auteur ne conseilla pas de traitement local.

Le Dr Chadwick a observé un cas du même genre. L'utérus avait 2 pouces de longueur. La malade n'avait eu qu'un seul enfant ; après l'accouchement les règles ne reparurent pas et la malade prit un embonpoint considérable. Il y a d'autres exemples de femmes qui, en dehors de l'accouchement, ont été atteintes d'aménorrhée sans éprouver de troubles de la santé. On peut alors supposer que la muqueuse utérine cesse de subir ses modifications mensuelles, ou que la poussée sanguine cesse de se faire du côté de l'utérus. Il ne peut admettre que les ovaires subissent les mêmes modifications que l'utérus. Car si les ovaires ne s'hypertrophient pas pendant la grossesse, il n'y a pas de raison pour croire qu'ils s'atrophient après l'accouchement.

M. Sinclair croit que chez sa malade l'atrophie était due à un défaut de nutrition et d'innervation et, qu'en conséquence, la dégénérescence graisseuse des fibres utérines avait dépassé le point normal. Dans des cas semblables il emploierait volontiers comme traitement local les pessaires à tige et l'électricité.

J. B. H.

Der Uebergang von Chloroforme und Salicylsaüre in die Placenta (Du passage du chloroforme et de l'acide salicylique à travers le placenta). par ZWEIFEL *Archiv für Gynäk., XII B., 2 H.*).

L'auteur rappelle ses recherches sur le passage du chloroforme et ses procédés chimiques qu'il a mis en usage. Ces recherches ont déjà été analysées dans la *Revue des Sciences médicales*.

Il se demande actuellement si on peut avoir une idée de la quantité de substance qui passe à travers le placenta. Il a fait cette recherche à l'aide de l'acide salicylique. Lorsqu'on donne 3 grammes de cette substance à une femme en travail, on peut en trouver dans une quantité de sang fœtal, que l'auteur n'indique pas dans toutes ses observations, une quantité qui oscille entre 2 et 15 milligrammes.

Il rappelle ensuite qu'il a signalé la fréquence de l'ictère chez les enfants de femmes chloroformisées. Pour lui, cette complication s'explique par l'action destructrice du chloroforme sur les globules sanguins. Ce fait constitue une preuve de l'origine hématique de l'ictère des nouveau-nés (Voy. *R. S. M.* IX, 47; XI, 448). PORAK.

Zur Lehre vom Stoffaustauch zwischen Mutter und Frucht (Contribution à l'étude des échanges utéro-placentaires entre la mère et le fœtus), par GÜSSEROW (*Arch. für Gynäk.*, 12 *B.*, 1 *H.*).

Güsserow maintient l'assertion qu'il avait déjà donnée dans le mémoire qu'il a publié sur l'absorption placentaire (*Archiv für Gynâk.* B., III, p. 241), au sujet de l'origine du liquide amniotique. Il croit que dans la seconde moitié de la grossesse, dès que les vaisseaux de l'amnios, décrits par Jungbluht sont oblitérés, l'augmentation en quantité du liquide amniotique résulte d'une excrétion fœtale. L'absence de globules blancs dans ce liquide, sa pauvreté en albumine, démontrent qu'il ne provient pas d'une transsudation du sang. Il fournit de nouvelles preuves expérimentales de ce fait. On sait que l'acide benzoïque ou le benzoate de soude sont transformés dans les reins et dans les reins seulement en acide hippurique ; d'ailleurs tout l'acide benzoïque administré à la mère n'est pas forcément transformé en totalité en acide hippurique. Dans 4 cas, il fit prendre de 50 centigrammes à 1^{gr},50 de benzoate de soude à des parturientes de 1 h. 3/4 à 4 heures avant leur accouchement. Il trouva constamment des cristaux d'acide hippurique dans l'urine du nouveau-né et il put constater ces mêmes cristaux dans le liquide amniotique ; une seule fois ils n'y existaient pas. Jamais il ne retrouva l'acide benzoïque. On peut donc en conclure que l'acide benzoïque passe à travers le placenta et est charrié dans le sang de la mère et dans le sang du fœtus. Puisqu'on n'en trouve pas trace dans le liquide amniotique, il faut en conclure qu'il n'a pas été excrété par les reins du fœtus, et qu'il n'a pas transsudé à travers la membrane amniotique. Comme on trouve de l'acide hippurique dans l'urine de l'enfant et dans le liquide amniotique, il en résulte que le rein du fœtus jouit d'un fonctionnement capable de transformer l'acide benzoïque en acide hippurique, comme cela

a lieu chez l'adulte, et d'autre part que le fœtus urine dans la poche des eaux.

L'auteur étudie ensuite une seconde question dont l'idée lui a été communiquée par un travail de Savory (*in Carpenter's physiology*, VIII. édit., London, 1877). Elle consiste à démontrer que non-seulement le passage a lieu de la mère vers l'enfant, mais encore de l'enfant vers la mère; ces recherches ont une portée physiologique qui n'échappera à personne. Voici comment a procédé Güsserow : Il fait une incision à une corne de l'utérus de chiennes, de lapines, de chattes près du terme de leur portée et préalablement narcotisées, en un point éloigné de l'insertion placentaire. Par cette boutonnière apparaît le fœtus, auquel il injecte de la strychnine, il saisit le point où a été fait l'injection avec une pince, afin d'empêcher le liquide de refluer. Le fœtus n'est donc pas extrait de la cavité utérine.

Au bout de 15 à 40 minutes, il vit survenir les contractions tétaniques chez les mêmes. Toutes les fois, le fœtus mourut, tandis que ceux auxquels il n'avait pas fait d'injection, survécurent.

Ces expériences concordent avec celles de Savory, au sujet des contractions tétaniques survenues chez la mère : mais il n'a jamais constaté ces phénomènes chez le fœtus auquel il avait fait l'injection. Cette divergence engage Güsserow à faire des injections chez des fœtus, dont il avait sectionné le cordon, et dans ces cas l'injection hypodermique ne produisit pas non plus de contractions tétaniques ; les fœtus moururent cependant. Il en résulte que les fœtus supportent des doses relativement considérables du poison et que son action ne se manifeste pas par les mêmes phénomènes constatés chez l'animal adulte.

Il injecta dix fois de la strychnine dans la poche amniotique, faisant saillir à travers une petite incision, pratiquée sur la paroi utérine. Six fois, quoique la dose injectée dans la cavité de l'œuf fut très-considérable, il n'y eut au bout de 40 minutes aucune contraction tétanique de la mère, il suffit de 3 minutes après l'écoulement du liquide dans la cavité abdominale de la mère pour les provoquer.

Dans ces cas, le fœtus mourut rapidement. Dans trois autres cas, les fœtus survécurent et les contractions tétaniques se produisirent au bout de 20 à 25 minutes chez la mère. Il est probable que dans ces cas, les fœtus avaient absorbé du liquide amniotique strychnisé et que c'est à la faveur de l'échange utéro-placentaire que le poison avait passé du produit de conception vers la mère.

On peut conclure de ces expériences que l'échange matériel du liquide amniotique vers le sang maternel n'existe pas ou est presque nul. Cette expérience démontre encore le rôle passif du liquide amniotique et sa nature dépendant d'une excrétion fœtale et non pas de la sécrétion de la membrane de l'amnios. PORAK.

Considérations nouvelles sur l'hygiène de la grossesse, par Ad. PINARD. Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLIX*, *p.* 79, *janvier* 1878).

Les présentations de l'épaule sont sept fois plus nombreuses chez les femmes qui ont déjà eu des enfants que chez celles qui accouchent pour la première fois.

Cette différence tient à l'état particulier de la paroi abdominale chez les unes et chez les autres. Quand la laxité de la paroi abdominale est trop considérable, comme cela s'observe si souvent chez les multipares, ce n'est guère que dans les derniers jours de la grossesse ou au moment même du travail que le segment utérin descend dans le bassin.

Les présentations autres que celles du sommet sont plus fréquentes chez les femmes à profession sédentaire que chez les femmes qui sont obligées de mener une vie active.

Chez les femmes enceintes de 8 à 9 mois, à parois abdominales lâches, en renforçant ces parois par une paroi artificelle formée de tissu élastique, Pinard a *toujours* supprimé la présentation du tronc.

Pinard conclut : si dans le dernier mois de la grossesse la tête du fœtus n'est pas dans l'excavation, il faut et on peut l'y mettre.

J. B.

De l'hémiplégie puerpérale, par DARCY (*Thèse de Paris* 1877).

L'auteur a réuni 58 observations qui appartiennent ou qui peuvent appartenir à l'étude de l'hémiplégie puerpérale.

Il les divise d'après les distinctions suivantes :

I. Hémiplégies par lésions cérébrales ;

II. Hémiplégies par altération du sang.

I.— Les hémiplégies par lésions cérébrales surviennent à la suite d'hémorrhagie, de congestion, d'embolie, peut-être d'abcès (empoisonnement puerpéral). Les hémorrhagies cérébrales se présentent donc sous trois formes.

Il a observé : 5 cas de la forme apoplectique : dans ces cas la mort est survenue avant qu'on ait constaté l'hémiplégie ; — 7 cas de la forme qu'il appelle mixte, où à la suite de perte de connaissance la paralysie complète ou incomplète porte sur toute la moitié du corps ; — 5 cas de la forme paralytique. — Dans ces cas la paralysie prend les caractères qu'elle a ordinairement : début brusque, paralysie complète d'emblée, sensibilité intacte, terminaison grave habituelle. Il y eut quelquefois des convulsions dès le début.

L'hémiplégie consécutive à la congestion cérébrale fut observée 5 fois ; alors la femme enceinte paraît pléthorique. Quelques jours avant l'apparition des accidents : torpeur, puis éclampsie et coma. La paralysie, rarement complète, est ordinairement irrégulière dans sa distribution, sujette à recrudescences légères et passagères. La guérison survient rapidement après la délivrance, ou en tout cas, il y a amélioration notable.

L'hémiplégie par embolie est ordinairement liée, chez les femmes enceintes, à l'endocardite aiguë, végétante. On en connaît de rares exemples où elle apparut dans le cours d'une affection chronique du cœur. Elle fut observée 8 fois. Les troubles prémonitoires de l'hémiplégie sont variables comme ceux de l'affection du cœur qui l'ont déterminée. Elle survient brusquement, dans la généralité des cas elle s'accompagne de coma et la mort survient bientôt. La guérison est rare.

II.—Les hémiplégies par altération du sang surviennent à la suite de l'a-

némie 4 fois, d'une altération du sang 9 fois, de l'empoisonnement puerpéral (peut-être abcès du cerveau) 3 fois.

Ces distinctions prêtent d'ailleurs à de nombreuses contestations. Il en est de même des hémiplégies réflexes : 2 observations. L'auteur rapporte à l'hystérie 2 observations d'hémiplégie. La mobilité des troubles paralytiques semble bien justifier son hypothèse.

Enfin dans 6 observations on ne peut se rendre compte de la cause qui a produit l'hémiplégie.

L'hémiplégie puerpérale est très-rare. L'influence de l'âge des malades, de la primi ou multiparité ne peut être déterminée avec certitude. On peut seulement dire avec précision que cette redoutable complication survient surtout dans les 10 jours qui suivent l'accouchement, et si elle a lieu pendant la grossesse, dans les deux derniers mois.

L'hémiplégie est ordinairement droite. — Ce qui explique les troubles fréquents de la parole dans ce cas.

Que l'hémiplégie soit bien réellement consécutive à une altération du sang, cela résulte de la fréquence, au début de ces accidents, des convulsions, de l'épilepsie, de l'éclampsie et de différents troubles ordinaires de l'albuminurie, mais d'une façon générale l'albuminurie n'est pas commune dans l'hémiplégie puerpérale, puisque dans 5 cas sur 14 on ne l'a pas constatée. PORAK.

Fréquence des lésions du mamelon et de la mamelle chez les nourrices, par S. COUREY (*Thèse de Paris*, 1877).

L'auteur étudie dans sa thèse la symptomatologie, l'étiologie, le pronostic, le traitement des érosions, des excoriations ou des ulcérations, des gerçures et des fissures, des crevasses et des ulcérations du mamelon. Le point intéressant de son travail est le résultat d'une statistique sur les observations de 589 femmes qui sont venues accoucher à l'hôpital de la Pitié dans le cours des années 1875 et 1876. Sur ce nombre de malades, 294 seulement ont été atteintes de ces lésions ; ce qui établit leur fréquence à la proportion des 3/5 et dans le rapport suivant : 137 cas d'érosions, d'excoriations ou d'ulcérations simples ; 47 cas de gerçures et de fissures ; 78 cas de crevasses et d'ulcérations graves ; 32 cas de pertes de substance, de destruction des mamelons, de lymphangite, d'abcès et d'impossibilité de l'allaitement. D'accord avec Rossi et contrairement aux conclusions de Winckel, l'auteur croit que les lésions sont plus communes chez les multipares, où il les a constatées 160 fois, que chez les primipares où il n'en a observé que 121 cas. Les lésions du mamelon sont d'autant moins communes que la femme a eu plus de couches et cela dans les proportions suivantes :

Sur 202	femmes accouchées	une 1re	fois	121	ont présenté des lés. du mam.	59,9 0/0
Sur 124	—	2e		72	—	— 57,5
Sur 52	—	3e		24	—	— 46,1
Sur 23	—	4e		13	—	— 56,5
Sur 21	—	5e		8	—	— 38

Le mamelon gauche est le siége de lésions plus fréquentes et plus graves dans la proportion de 38 à 36, mais le plus souvent ce sont les deux ma-

melons qui sont malades.. Enfin on attache généralement une certaine importance à la couleur des cheveux des personnes sur la fréquence des lésions. — Le résultat des observations de l'auteur n'établit pas à cet égard de prédisposition pour les personnes présentant une coloration donnée de la chevelure. PORAK.

Clavicotomia. — Acromiontomia. — Brachiotomia, lettre de F. FORNARI au professeur DE SANCTIS (*Il Morgagni novembre* 1877).

On trouve dans cette lettre une observation très-intéressante de dystocie, qui obligea l'auteur à pratiquer sur le fœtus les trois opérations dont les noms se trouvent en tête de son travail. Il s'agissait d'une position occipito-postérieure, mais par suite d'un vice de conformation du tronc, le diamètre bisacronial mesurait $0^{m},121$. — Ce travail se termine par les conclusions suivantes :

1° Lorsque le diamètre bisacronial est trop prononcé, on essaye de le diminuer en pratiquant la clavicotomie qui permet un rapprochement des épaules du fœtus ;

2° Lorsque la tête est descendue dans l'excavation pelvienne, on peut produire un changement de présentation en pratiquant des tractions sur les membres supérieurs ;

3° Dans les présentations de l'épaule, la brachiotomie, surtout combinée avec la clavicotomie et l'acromiotomie, fait disparaître tous les obstacles qui pourraient s'opposer à la version podalique. Il faut par conséquent pratiquer ces opérations au lieu de faire l'embryotomie qui est plus difficile et plus dangereuse. MARCANO.

Tod einer Kreissenden durch Fahrlässigkeit der Hebamme (Mort d'une femme en travail par la faute de la sage-femme), par O. PASSAUER (de Gerdauen) (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit. nouv. série XXVIII, p. 72, janvier* 1878).

Le 16 mai 1875, à deux heures et demie de l'après-midi, la sage-femme est appelée à assister une femme en travail d'accouchement. L'enfant est en position transversale et l'écoulement des eaux a eu lieu dès la veille. Version immédiate, durant laquelle la sage-femme reconnaît que l'enfant était mort. Dans les tentatives d'extraction, le cou de l'enfant se déchire d'un côté. L'accoucheuse fait demander un médecin, tout en continuant à essayer de terminer l'accouchement, à cause de l'affaiblissement croissant de la mère. La tête de l'enfant, se détachant du tronc, reste dans le ventre de la femme et le médecin qui arrive deux heures et demie plus tard a beaucoup de peine à l'extraire au moyen du forceps. Après la délivrance opérée par la sage-femme, l'accouchée tombe en syncope et meurt très-rapidement.

Autopsie de la mère : Épanchement péritonéal d'environ un demi-litre de sang foncé, très-fluide.

Anémie profonde de tous les organes (peau, rate, utérus, foie, cœur, cerveau, gros vaisseaux, etc.), à l'exception de la pie-mère, des reins et des régions postéro-inférieures des poumons.

Tuméfaction des parties génitales externes avec coloration bleu clair du

bord des grandes et des petites lèvres, entre lesquelles fait saillie une portion rouge foncé du vagin, longue et épaisse d'environ 2 centimètres. En retirant l'utérus, on aperçoit sur la paroi postérieure du vagin, une déchirure béante de 10 centimètres de longueur, remplie par des caillots. Cette déchirure commence immédiatement au-dessous du col qui est un peu gonflé, très-mou et bordé par des lèvres déchirées irrégulièrement; elle est dirigée longitudinalement, en suivant assez exactement le milieu de la paroi vaginale postérieure et vient se terminer à peu près à 6 centimètres de l'entrée du canal, qu'elle fait communiquer avec le rectum. En outre, toute la face interne de cette paroi vaginale présente de nombreuses petites déchirures superficielles, de forme irrégulière et n'intéressant que la muqueuse. Les lèvres de la déchirure principale sont complétement lisses. L'orifice antérieur du vagin et le périnée n'offrent aucune trace de plaie.

Surcharge graisseuse partielle du cœur, très-dilaté dans sa moitié droite qui, seule, renferme un peu de sang noirâtre, en partie coagulé. — Adhérences anciennes et très-résistantes de la face antérieure du poumon gauche avec les côtes.

Autopsie de l'enfant : Tête complétement séparée du tronc. Cheveux abondants ayant jusqu'à 2 centimètres de long. Diamètre céphalique antéro-postérieur, 12 centimètres 1/2; transverse, 11 centimètres. Le diamètre oblique ne peut être mesuré à cause de l'absence du menton. La grande fontanelle a 2 centimètres de long sur 1 centimètre 1/2 de large.

La surface de séparation de la tête avec le tronc constitue une vaste plaie, partant des angles maxillaires, à pourtours irrégulièrement dentelés et se dirigeant en arrière vers la nuque; la solution de continuité comprend à la fois toutes les parties molles et les os. La langue est dans sa situation normale, mais en dessous, elle est détachée du plancher de la bouche par une déchirure irrégulière. Le corps du maxillaire inférieur gauche est le siége, tout à côté de la symphyse mentonnière, d'une fracture dentelée, oblique de bas en haut et d'avant en arrière; la branche de la mâchoire est sortie de l'articulation. Tout le reste de l'os manque.

Dans le fond de la plaie, proéminent des lambeaux de muscles noirâtres et desséchés; la trachée est béante. Plus en arrière, on aperçoit, séparée de ses connexions naturelles, une vertèbre cervicale dont l'apophyse épineuse fait saillie postérieurement.

Sur le tronc, la surface de séparation représente une plaie commençant en arrière au niveau des aisselles, d'où elle se dirige en avant et en haut; elle vient se terminer à la partie antérieure de la base du cou, en formant une courbe convexe supérieurement.

Le diamètre des épaules est de 15 centimètres; celui des hanches de 12. Le noyau osseux du fémur a 1/2 centimètre dans sa plus grande étendue. Ongles bien conformés; ceux des doigts dépassent la pulpe; ceux des orteils ne l'atteignent pas.

Les poumons qui ont la couleur foncée du foie, sont rétractés de chaque côté de la colonne vertébrale; ils ne surnagent pas.

La conformation de la déchirure du vagin témoigne qu'elle a été produite par un corps aigu, presque tranchant. Lorsque le médecin appliqua le forceps, le menton de l'enfant était arc-bouté contre la symphyse pubienne et son cou proéminait dans le vagin. L'apophyse épineuse de la vertèbre cervicale détachée, devait donc appuyer sur la paroi vaginale postérieure; les contractions vaginales aidant, la déchirure principale s'est effectuée. Les déchirures multiples de la muqueuse environnante correspondent aux déplacements de l'apophyse épineuse causés par les efforts d'expulsion.

Il n'est pas impossible que la déchirure se soit produite seulement durant l'extraction de la tête qui a duré un quart d'heure, car le médecin n'en avait pas constaté l'existence dans l'exploration qu'il fit avant d'appliquer le forceps. D'ailleurs, l'époque de sa formation n'a aucune importance.

En présence d'une position transversale, les sages-femmes ne sauraient ignorer les prescriptions auxquelles les oblige leur serment professionnel. Elles ne doivent pratiquer la version que si la femme est multipare, a un bassin régulièrement conformé, si en outre la poche des eaux n'est pas rompue depuis longtemps, enfin si, dans de telles conditions, il y a impossibilité d'avoir un accoucheur à temps. Dès que l'une de ces quatre circonstances fait défaut, rien n'autorise l'intervention indépendante de la sage-femme.

L'accouchée était bien multipare : 3 ou 4 fois déjà la même sage-femme l'avait accouchée avec difficulté : un enfant était venu mort. Il est possible que la sage-femme n'ait pas rattaché ces accouchements difficiles à un rétrécissement du bassin, constaté par le médecin dans le diamètre transverse. En tout cas, elle savait que les eaux étaient écoulées depuis la veille. Bien plus, après avoir remarqué que le cou de l'enfant se déchirait d'un côté, elle s'est efforcée de dégager la tête, en saisissant l'enfant par la bouche; ses efforts de traction ont été assez violents pour déterminer les lésions constatées au maxillaire et à la langue. Enfin, en continuant ses tractions sur le tronc, elle a achevé la rupture du cou. La déchirure du vagin a entraîné la mort de la mère par hémorrhagie. J. B.

Ein Fall von osteomalacischen Becken (Cas de bassin ostéomalacique), par H. FEHLING (de Stuttgart) (*Würtemberg Corresp.-Blatt, XLVII*, 17, 1877).

L'auteur rapporte une observation d'ostéomalacie limitée, développée chez une femme qui se trouvait dans les conditions les plus favorables pour la production de cette maladie; âgée de 33 ans et demi, elle habite depuis 7 ans un logis humide et se trouve à sa 10e grossesse.

Elle sentit, il y a 4 ans, pour la première fois, dans le courant de la 7e grossesse, des douleurs dans les articulations métatarsiennes, ainsi qu'une grande faiblesse et un abattement général. Après l'accouchement il y eut une amélioration, mais chaque nouvelle conception amenait une aggravation dans son état. La grossesse présente (10e) s'accompagne d'une impossibilité presque absolue des mouvements, depuis plusieurs mois, et de douleurs généralisées et continues. Le toucher fait constater un bassin ostéomalacique en même temps qu'une présentation de l'épaule. Les deux branches descendantes du pubis fortement rapprochées laissent entre elles un espace de la largeur de deux travers de doigts; le sacrum fortement recourbé se trouve enfoncé dans le bassin. L'auteur ne put introduire que 3 doigts dans le bassin, avec lesquels il fit la version et l'extraction laborieuse d'une petite fille à terme dont le périmètre céphalique atteignait 36 centimètres. — Trois mois après, on pouvait à peine loger 2 doigts entre les deux tubérosités sciatiques, et un seul dans l'arcade pubienne. ASSAKY.

Ante-partum Hour-Glass contraction of the Uterus (Enchatonnement du bassin du fœtus pendant l'accouchement), par HOSMER (*Obstet. soc. of Boston. — Boston med. and surg. Journ.*, 18 *octobre* 1877).

La malade, âgée de 30 ans, était primipare et avait dépassé la durée ordinaire de la grossesse. Le travail avait déjà duré 70 heures, lorsque l'auteur fut appelé en consultation. Les douleurs avaient diminué de fréquence et d'intensité ; mais l'état général était bon. On avait appliqué le forceps. Le bassin était étroit ; l'arcade pubienne contractée et l'angle sacro-vertébral très-proéminent. L'occiput était dirigé vers la cavité cotyloïde droite et situé au-dessus du pubis. La tête faisait saillie derrière la paroi abdominale. Le col était bien dilaté. On essaya une seconde application de forceps, mais à cause de la position de la tête en avant de l'axe du détroit supérieur, les cuillers glissèrent en arrière aussitôt que l'on commença à opérer des tractions. On essaya alors la version. La main pénétra facilement dans la cavité utérine ; le pied gauche fut atteint et attiré dans le vagin. On passa le nœud coulant d'un lacs sur le pied et on tira fortement, mais sans pouvoir modifier la position de l'enfant. On perfora alors le crâne et on fit une nouvelle application de forceps ; mais sans succès. En cherchant l'autre pied on découvrit l'existence d'une constriction utérine qui embrassait fortement le bassin de l'enfant. Avec beaucoup de peine la main dépassa l'anneau formé par cette constriction ; le pied fut atteint et ramené jusqu'au détroit supérieur. Ce n'est qu'après avoir fait passer un lacs sur ce pied et opéré de fortes tractions que l'on réussit enfin à terminer la version et extraire un enfant du poids de 6 à 7 livres environ. La mère succomba 72 heures après. En terminant, l'auteur fait remarquer que le pied gauche était situé beaucoup plus bas que le pied droit ; ce fait explique pourquoi la constriction n'avait pas été découverte au moment où on alla chercher le pied gauche.

Le Dr Arnold rapporte ensuite une observation du même genre. Il s'agit d'une femme qui fut accouchée heureusement deux fois et qui succomba la troisième. A chaque accouchement on constata l'existence d'une constriction utérine et les enfants furent extraits par la version. J. B. H.

Un cas de grossesse tubo-interstitielle. — Mort du fœtus amenée par le courant galvanique. — Guérison, par BURNEY (*New York Med. Journ.*, *mars* 1878.)

Madame X..., mariée depuis peu, toujours bien réglée, a vu pour la dernière fois du 1er au 5 octobre 1877. Depuis ce moment elle eut quelques pertes du 22 au 25 novembre, et à plusieurs reprises dans le mois de décembre. A l'examen pratiqué le 25 décembre on trouva, par le palper abdominal au côté gauche de l'utérus au niveau du détroit supérieur, une tumeur de la grosseur d'un œuf, douloureuse à la pression ; on ne pouvait sentir le fond de l'utérus. Par le toucher vaginal on constatait que l'utérus était porté à droite, très-légèrement augmenté de volume, le col avait l'apparence d'un col d'utérus vide. A gauche du col on sentait une tumeur fluctuante, douloureuse à la pression.

Le cathétérisme utérin fut pratiqué. La sonde pénétra d'une longueur de 3 pouces 1/8. Le diagnostic posé fut grossesse extra-utérine. On se décida à enter d'amener la mort du fœtus par le courant galvanique.

L'appareil employé était composé des éléments zinc et charbon immergés dans un mélange d'acide sulfurique et de bichromate de potasse. L'électrode positive consistait en une longue tige isolée surmontée d'une balle métallique couverte d'une éponge mouillée que l'on appliqua par l'anus sur la face rectale de la tumeur. L'électrode négative était une large éponge humide appli-

quée sur l'abdomen. Le courant fut employé 3 minutes le premier jour et causa de fortes contractions des muscles de la paroi abdominale avec de vives douleurs. Le deuxième jour le courant fut appliqué 2 minutes dans l'après-midi, la malade accusa de vives douleurs dans la fosse iliaque droite, qui s'accompagnèrent de nausées, vomissements et d'un léger écoulement de sang par le vagin. Le troisième jour le ventre était douloureux en tous points, la tumeur dure, proéminente, sensible; à un moment l'écoulement sanguin s'accrut notablement. Par l'examen de l'abdomen on reconnut que la tumeur de la fosse iliaque gauche avait disparu; que au milieu du bassin, à 2 pouces de l'ombilic, était une tumeur lisse symétrique comme un utérus contenant un fœtus de 3 mois. Le toucher permit de reconnaître une poche tendue, résistante, faisant saillie à travers un col dilaté. Les membranes rompues, il s'écoula un flot de liquide, qui entraîna un fœtus mort d'environ 3 mois. Le placenta suivit au bout de 20 minutes et l'utérus revint sur lui-même. Le quatrième jour la malade était dans un état satisfaisant, et elle reprit bientôt ses forces comme après un avortement.

L'auteur conclut en disant que le fœtus n'était pas dans l'utérus, mais seulement au voisinage de cet organe, sans doute dans la trompe du côté gauche, et si près de son entrée que la dilatation de l'orifice lui permit de pénétrer dans l'utérus. H. L.

MALADIES DES ENFANTS.

Du typhus exanthématique chez les enfants, par P.-W. WARFWINGE

(*Nord. med. Archiv*, n° 9, 1877).

Inconnu depuis très-longtemps à Stockholm, ce typhus exanthématique apparut en 1870 et depuis cette époque, il y a eu presque annuellement des épidémies. L'auteur a observé 349 cas chez des enfants traités à l'hôpital. La plupart des auteurs qui se sont occupés spécialement des maladies du jeune âge passent le typhus sous silence ou insistent fort peu sur lui. Rilliet et Barthez n'en parlent pas; Steiner et West disent qu'ils en auraient vu 2 cas seulement; Wagner en a donne 6 observations prises à l'hôpital de Stettin (*Jahrb. f. Kinderheil.* N. F. I, p. 35, 1868). Rautenbeerg a traité, en 1871, 57 enfants atteints de typhus à l'hôpital Nicolas à Saint-Pétersbourg. (Même Journ. 1871 — n° 1, p. 41-42). Enfin Reimer en a rapporté depuis 9 autres cas. (Même Journ. N. F. X, p. 321, 1876).

Ce sont à peu près les seuls faits que l'on trouve dans la science. Le typhus frappe moins souvent les enfants que les adultes, mais il n'est cependant point aussi rare que ce petit nombre d'observations permettrait de le supposer. Dans les épidémies successives de Stockholm, il y eut environ 1/6 des individus qui étaient âgés de moins de 15 ans. A l'hôpital, dans lequel ont été recueillis les matériaux du travail

actuel, on traita 2,239 malades en tout et parmi lesquels 349 avaient moins de 15 ans.

Dans cet intervalle, voici comment ont été réparties les observations :

Enfants	de 1 à 5 ans.	10.3 0/0
—	de 6 à 10 ans.	35.8
—	de 11 à 15 ans.	53.9

Ces proportions sont sensiblement d'accord avec celles que donne la statistique officielle de la ville de Stockholm pendant les épidémies en question ; le sexe ne paraît pas constituer une prédisposition. Ainsi des 349 enfants observés par Warfwinge, 180 étaient du sexe masculin, 169 du sexe féminin ; la différence peut être regardée comme purement accidentelle.

Les épidémies ont débuté vers le milieu de la fin de l'hiver, atteint leur maximum au mois de mai, rétrocédé aux mois de juillet et d'août et disparu complétement en septembre.

L'auteurn'accordequ'uneinfluenceétiologiquesecondaireàl'insuffisance et à la mauvaise qualité des aliments ; il rejette la dénomination de typhus famélique que lui ont donnée certains auteurs. Ainsi chez la plupart des malades observés, la nutrition n'avait pas souffert ; beaucoup même avaient un certain embonpoint. La cause dont l'action est le mieux prouvée est l'encombrement et l'aération insuffisante. En hiver surtout, cette dernière circonstance se présente dans les classes pauvres, et ce sont elles que la maladie frappe de préférence. Mais on ne peut admettre que le typhus se développe spontanément en dehors de tout élément spécifique. C'est une affection essentiellement contagieuse. De nombreux faits observés pendant les épidémies en question tendent à le démontrer. Les enfants d'une même famille sont atteints successivement lorsque l'un d'eux a rapporté du dehors la contagion; lorsqu'un foyer se forme dans une habitation où règne l'encombrement, la maladie se transmet d'abord à ceux qui ont dû entrer dans le milieu infecté; si l'on isole les individus, ou si on les transporte à l'hôpital, l'épidémie s'arrête. Dans un cas, un ouvrier, demeurant au dehors de la ville, prend le typhus et reste pendant quatre jours dans sa famille. Tous ses enfants sont atteints; les personnes de la maison qui viennent le voir le sont à leur tour; et on ne réussit à empêcher la diffusion qu'en transportant tous les typhiques à l'hôpital.

La nature du contagium est absolument inconnue ; tout ce qu'on sait, c'est que pour qu'il exerce son action, un certain degré de concentration est nécessaire. On s'explique ainsi comment les épidémies débutent vers le milieu de la fin de l'hiver, après que les logements ont été hermétiquement clos pendant plusieurs mois, sans que l'air ait été renouvelé ni purifié d'aucune manière. Dans les classes riches, les précautions hygiéniques sont plus minutieuses, la ventilation mieux faite et la maladie ne les atteint presque jamais. Dans une maison dont les étages inférieurs sont habités par des personnes d'une certaine aisance, le typhus se localise dans les logements pauvres des étages supérieurs, il passe d'une famille à une autre, gagne parfois des maisons du voisinage sans jamais se montrer dans les logements salubres. L'influence de l'eau potable de la localité ne paraît avoir agi d'aucune manière.

W. jette ensuite un coup d'œil rapide sur les symptômes du typhus en général et signale rapidement les particularités relatives aux enfants, puis, il analyse isolément les phénomènes.

La température s'élève ordinairement à 39°,5 dès le soir du 2e jour; elle atteint son acmé vers le 4e ou 5e jour (40° en général), enfin redescend brusquement vers le 11e ou le 12e jour. Pendant tout ce temps, les rémissions du matin ne dépassent pas 1/2°. On trouve également un certain nombre de variations individuelles ; dans les cas légers, la température vespérale s'abaisse dès le 5e ou le 6e jour. D'autre fois, vers le 11e ou 12e jour, il se fait une dépression brusque à la suite de laquelle la température redescend à son degré normal ou même au-dessous, en moins de 12 heures. Chez les enfants plus âgés, la défervescence est plus tardive et n'arrive parfois que du 16e au 19e jour.

L'accélération du pouls est plus marquée chez les enfants que chez les adultes; on a noté des épistaxis dans le 5e des cas.

L'exanthème manque assez souvent (chez 20.4 sur 100 individus). Cette proportion est donnée surtout par les enfants très-jeunes. Voici comment peuvent se diviser les cas d'absence de l'éruption :

Enfants de	moins de 5 ans	54 0/0
—	de 6 à 10 ans	21.6
—	au-dessus de 10 ans	12.4

Theurhaut a dit que les éruptions légères sont d'un mauvais pronostic. W. croit précisément le contraire; il a presque toujours vu que les malades qui n'avaient qu'un exanthème léger ou n'en avaient point guérissaient très-vite. Il apparaît qu'en général du 5e au 6e jour, au moment où la température atteint son maximum chez les enfants, il y a d'abord une rougeur diffuse s'étendant sur les bras, le tronc et même la face. 48 heures plus tard surviennent des élevures limitées, irrégulières, très-confluentes qui ont d'abord une teinte rouge clair, puis deviennent pourpres ou même livides et s'éteignent graduellement, il se fait à la suite une desquamation épidermique semblable à celle de la rougeole: et parfois une éruption sudorale pendant la convalescence. Les pétéchies que Rautenberg a signalées n'ont presque jamais été vues que par W. chez les enfants.

Les autres phénomèmes les plus remarquables sont la somnolence et la stupeur. Un catarrhe bronchique assez fréquent (63 0/0), des troubles digestifs légers, inappétence, état saburral de la langue ; parfois des vomissements et enfin une albuminurie fébrile apparaissant vers le 5e jour, l'urine contient des cylindres épithéliaux. Ce symptôme est surtout fréquent chez les enfants de 10 à 15 ans.

Les complications suivantes ont été notées :

Pneumonie, 7 fois ; gangrène de la bouche et parotidite, 1 fois ; pneumonie, 2 fois; parotidites isolées, 4 fois ; fièvre intermittente survenant pendant la convalescence, 1 fois. Dans un autre cas, l'auteur a vu le scorbut survenir 52 jours après le début du typhus et lorsque le petit malade se levait depuis longtemps.

Si l'on compte à partir du jour où le poison a été introduit dans l'organisme, on verra que la maladie présente :

1° Une période d'incubation dont la durée varie depuis quelques heures

jusqu'à plusieurs semaines: 2° une période prodromique de deux jours environ ; 3° une période d'invasion qui se termine le 5e ou le 6e jour au moment où apparaît l'éruption ; 4° une période d'état de 5 ou 6 jours ; 5° enfin une période de décroissance longue de 3 jours. La durée totale de la maladie serait donc :

Pour les enfants	de 1 à 5 ans	11 j.	11
—	de 6 à 10 ans	12	99
—	de 10 et au-dessus	13	84

Le diagnostic est facile étant donné le caractère épidémique et contagieux du typhus; il n'y a guère après la période prodromique, que la fièvre typhoïde qui puisse dans certain cas prêter à la confusion; et encore reconnait-on aisément la première maladie à la marche de la température (les rémissions matinales sont presques insignifiantes et la défervescence est brusque), à l'absence des phénomènes abdominaux de la fièvre typhoïde, à la nature de l'éruption qui ne ressemble en rien aux taches rosées lenticulaires.

Le typhus diffère de la rougeole par la nature de l'exanthème et le cycle fébrile; de la tuberculose miliaire aiguë par les mêmes symptômes.

Le pronostic est peu grave; W. n'a perdu que 4 enfants sur 389 et encore par le fait d'affections intercurrentes. Les lésions pourraient être mises sur le compte de celles-ci, plutôt que sur celui du typhus. (*Pneumonie. — Epanchement pleural. — Dégénérescence amyloïde du foie de la rate, des reins, etc.*)

Le traitement se résume en fort peu de chose : isolement des malades: désinfection, expectation. La température n'a été dans aucun cas assez élevée pour que les bains froids fussent indiqués. L. THOMAS.

De la diphthérie, du croup et de la trachéotomie, par O. WANSCHER (*Thèse de doct. Copenhague*, 1877, *avec de nombreux tableaux statistiques et une planche lithographiée* ; *An. in Nordiskt med. Arkiv*, *Bd. IX*, n° 24, *p.* 18).

Cette thèse a pour base 400 observations de croup recueillies dans le service des enfants de l'hôpital communal de Copenhague de 1862 à 1876. La plupart des malades ont été vus par l'auteur pendant le temps qu'il a passé dans ce service comme candidat en médecine, chirurgien assistant et médecin titulaire.

Après avoir passé en revue les diverses opinions relatives aux rapports du croup et de la diphthérie, l'auteur se range à l'opinion de ceux qui admettent l'identité absolue des deux maladies; il insiste ensuite un instant sur l'herpès du pharynx qu'il regarde comme la maladie que l'on peut confondre le plus facilement avec l'angine diphthéritique. Il admet également un herpès du larynx qui se développerait à la suite d'irritations traumatiques, thermiques ou chimiques.

Parmi les 400 cas mentionnés, la plupart étaient caractérisés par des fausses membranes visibles ; cependant chez 59 malades ayant présenté les phénomènes cliniques ordinaires du croup, on ne put constater la présence de fausses membranes en aucun point.

Dans 119 cas la mort survint avant que la diphthérie eût gagné le

pharynx ; les voies aériennes seules contenaient des fausses membranes.

D'après l'auteur, la dyspnée présente quatre stades ; il ne faut jamais attendre le dernier pour pratiquer la trachéotomie,

Outre la plupart des lésions bien connues et décrites partout, on a trouvé plusieurs fois de l'emphysème et de l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin. La mortalité dépend du degré de dyspnée et un peu de l'âge des enfants ; si pourtant les opérations réussissent mieux chez les enfants âgés de plus de 2 ans, cela tient surtout à ce qu'on les fait assez souvent de bonne heure.

L'auteur insiste ensuite sur la trachéotomie : il décrit d'abord la méthode de Larsen (trachéotomie en haut) la plus souvent employée à l'hôpital communal. Puis il parle d'une méthode mixte dont il donne les règles :

Il faut : 1° faire une large section des téguments soit au-dessus soit au-dessous de l'isthme du corps thyroïde suivant le cas. Il conseille la trachéotomie inférieure lorsque la canule doit rester longtemps en place.

Les difficultés de cette opération sont moindres lorsque l'on fait une large incision. Pourtant on doit toujours préférer la trachéotomie supérieure, si l'on est pressé ou si la région inférieure du coup présente par sa disposition la moindre cause de difficultés.

Dans un cas, l'auteur fit chez un même malade 2 ouvertures, l'une en haut, l'autre en bas. Dans la première, il incisa le cartilage thyroïde (afin d'ouvrir une voie immédiate à l'air). La canule fut introduite dans l'ouverture inférieure et laissée 6 jours en place. L. THOMAS.

Die Temperaturverhältnisse beim Croup (La marche de la température dans le croup), par LOEB (*Jahrbuch für Kinderheilkunde, t. XII, Heft 1 et 2, p.* 182).

Loeb, s'appuyant sur deux observations personnelles, affirme qu'il est des cas de croup qui évoluent sans donner lieu à la moindre réaction fébrile. Ce fait aurait une grande signification diagnostique et pronostique, en ce que l'absence de fièvre ne s'observe que dans les cas de laryngite croupale bénigne,et non dans la forme diphthéritique grave.

F. LABADIE-LAGRAVE.

Pathology of Chorea (Pathologie de la chorée), communiqué à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, par W.-H. DICKINSON (*The Lancet, p.* 559, 16 *octobre* 1875).

Après avoir établi la nécessité, dans l'état présent de la pathologie du système nerveux, d'accumuler les observations pour arriver à connaître une maladie depuis l'origine jusqu'à la terminaison, l'auteur expose l'histoire de sept cas de chorée terminés par la mort. Il résulte de ses recherches que la chorée serait sous la dépendance d'une hyperémie étendue des centres nerveux produite, non par un trouble mécanique, mais per deux causes principales, savoir, en premier lieu le rhumatisme, et en second lieu les diverses formes d'irritation, soit mentales, soit ré-

flexes, qui appartiennent spécialement au système nerveux. Dans les autopsies pratiquées par Dickinson, des lésions périvasculaires étaient largement disséminées le long d'une région comprise entre les corps striés et le bout intérieur de la moelle épinière. L'absence d'akinésie et d'anesthésie, l'existence d'une excitation musculaire anormale, s'expliquaient très-bien par ce fait que les altérations, au lieu de constituer des plans de section, représentaient des points d'irritation plus propres à exalter les fonctions nerveuses qu'à les interrompre. Le médecin anglais insiste sur l'analogie de ces désordres dérivés d'une distension des vaisseaux et d'une modification anatomique périvasculaire avec ceux d'un groupe considérable de névropathies, notamment avec ceux du diabète. Chez les diabétiques, en effet, les lésions, bien qu'observées, d'ordinaire, à une période plus avancée, ont la même origine et les mêmes caractères que les lésions de la chorée. Les unes et les autres sont distribuées sur une grande étendue ; seulement, dans la chorée, elles occupent la moelle, et, dans le diabète, le cerveau. A chaque âge de la vie correspond une zone spéciale de susceptibilité nerveuse : telle impression mentale qui rend diabétique un homme ou hystérique une jeune fille développe la chorée chez l'enfant. P. GINGEOT.

On the Expectant Treatment of Chorea (De l'expectation dans le traitement de la chorée), par E.-B. GRAY et H.-M. TUCKWELL (*The Lancet, p.* 710 18 *novembre* 1876).

Ce travail vient s'ajouter à un mémoire du même ordre publié par les auteurs en 1871 et destiné à montrer que le traitement pharmaceutique de la chorée n'a point d'efficacité réelle. On trouve dans ledit article un résumé de vingt observations tendant à justifier la thèse des deux médecins d'Oxford. La durée moyenne des vingt cas dont il s'agit a été de soixante-neuf jours, c'est-à-dire, coïncidence curieuse, exactement le même nombre de jours que celui indiqué par Sée comme étant la durée moyenne de cent dix-sept cas soumis à des traitements divers. Dans l'observation XX, le sujet, petite fille âgée de neuf ans, a présenté les symptômes les plus graves, convulsions assez violentes pour lancer l'enfant par dessus un rempart d'oreillers, plaies et excoriations dues au frottement, fonte rapide et générale des tissus, délire. Les individus qui succombent en dépit d'une thérapeutique active ne présentent guère d'autres phénomènes pathologiques. Dans l'espèce, une brusque amélioration survient du neuvième au dixième jour : ne voit-on pas quelle erreur aurait pu être commise si, le soir du neuvième jour, il eût été prescrit soit de l'arsenic à dose élevée, soit du bromure de potassium, du suc de ciguë, de la fève de calabar, du zinc, du fer, du chloral, du choroforme, etc ?

Conclusion pratique des auteurs : n'opposer à la chorée qu'un traitement purement hygiénique. P. GINGEOT.

Remarks on the pathology of chorea (Remarques sur la pathologie de la chorée), par H. Charlton BASTIAN (*Brit. med. journ., p.* 36, 13 *janvier* 1877).

Dans ce travail, l'auteur, partisan de la théorie embolique de la chorée, pense que l'embolus est toujours cérébral, et jamais spinal, comme

l'avance Dickinson dans une monographie récente. Il prend une à une les observations de Dickinson, et s'attache à démontrer que les lésions décrites par ce dernier sont plus fictives que réelles.

A la fin de son travail, Bastian indique les moyens dont il s'est servi pour conclure en faveur de cette théorie embolique.

La pie-mère est séparée avec ménagement de l'écorce cérébrale aux endroits où elle adhère légèrement et est immergée de suite dans une solution de bichromate de potasse au $^1/_{100}$, puis après quelque temps d'imprégnation, elle est passée à la glycérine et replacée dans le bichromate.

Les petits vaisseaux distendus du corps strié sont disséqués et séparés avec soin du tissu nerveux, et puis immergés dans une solution faible de bichromate.

L'auteur examina ensuite avec soin le contenu des vaisseaux, et il constata des oblitérations qui lui semblaient être la cause des congestions partielles de l'organe qu'il rencontra dans diverses autopsies.

Bastian recommande d'extraire ces petits vaisseaux sans le moindre retard, et avant que des lésions cadavériques n'aient dénaturé le tissu cérébral.

A. GOUGUENHEIM.

On some points the clinical history of Chorea (De quelques points de l'histoire clinique de la chorée), par W.-R. GOWERS (*Brit. med. Assoc.*; *Brit. med. journ.*, 25 *août* 1877, *p.* 251).

L'auteur attire l'attention sur les points suivants : 1° l'augmentation de l'irritabilité des nerfs et des muscles sous l'influence des excitations électriques, soit voltaïques, soit faradiques ; 2° l'incoordination musculaire n'envahissait pas toujours les muscles qui ont été le siége de spasmes ; 3° les relations de la chorée avec les autres affections convulsives, telles que l'épilepsie ou l'hystéro-épilepsie : dans beaucoup de cas, la chorée a succédé à des attaques réitérées d'hystérie et surtout d'épilepsie.

A. GOUGUENHEIM.

A fatal Case of Chorea (Observation de chorée terminée par la mort), par James H. HUTCHINSON (*Discussion à la Société pathologique de Londres* (**Weir MITCHELL, etc.....**); *Philadelphia med. Times*, *août* 1876).

Un enfant de 12 ans, né de parents rhumatisants, se réveilla au mois d'octobre avec une violente douleur dans le derrière de la tête et une fièvre intense. Le lendemain, tout avait disparu pour se montrer de nouveau au bout de 3 semaines, pendant quelques jours. Deux mois après, il avait des douleurs dans les membres, douleurs qualifiées par le médecin de douleurs rhumatismales. Puis survinrent dans le bras droit des mouvements choréiques qui se généralisèrent ensuite..... La chorée devint extrêmement intense, et l'enfant mourut vers la fin d'avril. — A l'autopsie, on trouva des altérations des valvules du cœur. Les petits vaisseaux de l'encéphale contenaient des caillots, qui dans certains points au moins, paraissaient anciens. Il n'y avait pas de lésion bien manifeste de l'encéphale, si ce n'est un léger ramollissement des lobes moyens du cerveau (?) et une coloration rouge de la substance grise. Quant à la moelle, elle était normale, sauf dans une région

étendue de la 3e à la 5e paire dorsale, et qui présentait un ramollissement très-marqué.

Ce fait fut, à la Société pathologique de Philadelphie, le sujet d'une longue discussion, qui porta en particulier sur les rapports de la chorée avec les lésions emboliques de l'encéphale.

Weir Mitchell ne met pas en doute que la chorée ne puisse résulter d'une embolie, et quelquefois d'une thrombose des petites artères; mais il admet aussi des chorées d'origine réflexe. La chorée n'est du reste pas toujours identique à elle-même.

On peut en distinguer 3 variétés : dans la forme ordinaire, il y a au début une maladresse des mouvements volontaires, puis à cela s'ajoutent plus tard des mouvements automatiques irréguliers.

Dans une autre forme plus rare, les mouvements volontaires restent parfaitement normaux, mais il y a une agitation et une activité automatique perpétuelles, sauf pendant les mouvements volontaires. La troisième espèce est caractérisée par l'absence d'activité automatique et le trouble choréique de tous les actes volontaires : cette dernière est quelquefois congénitale, et quelquefois post-paralytique.

Pepper a vu, dans un cas de chorée mortelle, une obstruction des petites artères, et dans un autre cas, n'a trouvé aucune lésion. Pour lui, il est évident que l'embolie des petites artères est seulement l'une des nombreuses conditions pathologiques qui peuvent donner lieu à cette maladie : Les mouvements choréiques sont symptomatiques d'un trouble cérébro-spinal qui peut résulter de causes nombreuses. La forme de la chorée varie suivant la région plus spécialement affectée et suivant le degré de la lésion ou du trouble fonctionnel. A. S.

Etude sur les lésions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants, par V. HUTINEL (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, février* 1878).

Ce travail, dont les éléments ont été recueillis dans le service du professeur Parrot, aux Enfants-Assistés, a pour but de montrer que la glande séminale n'échappe pas plus aux atteintes de la syphilis héréditaire qu'à celles de la syphilis acquise.

L'histoire des lésions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants est de date récente; la raison en est, que les anatomo-pathologistes, n'assimilant pas, au point de vue de leur susceptibilité morbide, les organes qui se développent aux organes qui fonctionnent, pensaient, *a priori*, que l'inaction du testicule de l'enfant devait le mettre à l'abri des lésions. C'est là une manière de voir contre laquelle s'est élevé M. Parrot, notamment dans ses études sur les lésions osseuses syphilitiques héréditaires.

La lésion testiculaire s'affirme chez l'enfant par ce fait que le testicule est plus gros, plus dur et plus pesant qu'à l'état normal : son volume est, d'ordinaire, celui d'une noisette; l'hypertrophie porte exclusivement sur la masse testiculaire, car l'épididyme est presque toujours intact. Au lieu de la consistance molle et flasque qu'il a dans le jeune âge, le testicule peut avoir une résistance égale ou supérieure à celle de l'œil et rouler comme une bille sous les doigts qui explorent le scrotum : con-

trairement à ce qui se voit d'ordinaire chez l'adulte, on ne trouve pas d'épanchement vaginal.

Il s'en faut pourtant que les lésions testiculaires soient toujours aussi évidentes, et nombre de fois elles pourraient échapper si on se contentait d'un examen à l'œil nu : souvent le microscope fait découvrir des altérations indiscutables dans les points où l'œil n'avait rien distingué.

Ces cas ne sont pas les moins intéressants, en ce sens qu'ils permettent de saisir le mal à son apparition et de suivre son évolution jusqu'au moment où il arrive à supprimer totalement la glande en tant qu'organe sécréteur.

Au début, c'est à la périphérie des artérioles qui traversent les cloisons fibreuses de la glande que l'on voit apparaître les premiers indices du processus irritatif : des amas de cellules embryonnaires rondes et régulières, semblables à des globules blancs, se déposent dans les mailles du tissu conjonctif; elles forment là des espèces de petites gommes qui, en raison de la facilité avec laquelle leurs éléments absorbent les matières colorantes, tranchent nettement sur le reste de la préparation. Rarement ces dépôts de cellules embryonnaires se font avec régularité le long de tous les vaisseaux: presque toujours ils forment des ilots, et on en trouve trois ou quatre sur une coupe transversale de la glande. Le reste de l'organe est sain; les vaisseaux eux-mêmes n'ont pas subi d'altérations profondes. Dans ce cas, le testicule est souvent rouge ou congestionné, mais il n'est pas notablement hypertrophié.

C'est surtout quand la lésion, diffusant, pénètre entre les tubes séminifères que l'hypertrophie apparaît. C'est alors qu'on voit, non-seulement d'énormes amas de cellules arrondies entourer les vaisseaux artériels des cloisons, mais ces éléments pénétrer avec les capillaires dans l'intervalle des tubes de la glande; c'est alors que l'on voit ces canalicules écartés les uns des autres par de petits vaisseaux dilatés, le long desquels sont rangées des traînées de cellules embryonnaires. Dans ces cas, l'élément glandulaire souffre peu, la lésion restant périvasculaire, la *prolifération* restant *interstitielle*.

D'interstitielle, la sclérose peut devenir *diffuse*; c'est alors que survient l'atrophie des tubes séminifères : dans l'intervalle des canaux glandulaires, le long des vaisseaux, on trouve des éléments arrondis ou irréguliers très-nombreux qui présentent les caractères des cellules jeunes du tissu conjonctif et sont disséminées sans ordre dans les mailles délicates d'un tissu réticulaire. Si la sclérose est avancée, les tubes, ainsi entourés par une série de zones fibreuses qui les étranglent et rétrécissent leur calibre, n'ont plus que le tiers ou le quart de leur diamètre habituel, et, dans certains points, sont presque complétement oblitérés en même temps que leur épithélium subit une altération plus ou moins profonde.

En résumé, la syphilis testiculaire infantile évolue en deux temps : c'est d'abord au pourtour des vaisseaux que l'on voit s'amasser les éléments embryonnaires; puis le tissu interstitiel s'épaissit, s'infiltre d'éléments cellulaires, et plus tard les tubes séminifères sont étouffés au milieu du tissu scléreux.

Si, chez les enfants, les altérations sont diffuses et régulièrement

réparties dans tous les points de la glande, c'est qu'elles sont intimement liées à l'évolution même de l'organe.

Pour fréquentes que soient les lésions testiculaires chez les syphilitiques héréditaires, elles sont moins communes que les lésions hépatiques et osseuses.

L'orchite dans le jeune âge (exceptionnelle en dehors de la syphilis) doit prendre, en clinique, une importance considérable : tout enfant cachectique et de mauvais aspect, porteur, aux orifices naturels, de fissures suspectes, porteur d'erythème fessier, devra être considéré comme syphilitique si ses testicules sont volumineux, durs comme des billes, quoique indolores. Voilà pour le présent de l'enfant : son avenir n'est pas meilleur : il est probable que l'atrophie testiculaire, conséquence de la sclérose, fera de lui un être stérile et impuissant.

L. LANDOUZY.

Ein Fall von infantile Osteomalacie (Un cas d'ostéomalacie infantile), par H. REHM (de Francfort) (*Jahrbuch für Kinderheilkunde, t. XII, Heft 1 et 2, p.* 100, 1877).

L'auteur, en parcourant les pièces conservées dans le musée anatomo-pathologique de Francfort, a été frappé de la mollesse extrême que présentaient les os d'un squelette d'enfant. Il fut assez heureux pour retrouver des renseignements sur les symptômes observés du vivant de cet enfant. Il s'agissait d'un petit malade, âgé de 15 mois qui, à son entrée à l'hôpital, présentait une tuméfaction de la rate, un ventre dur et ballonné comme les rachitiques, des troubles digestifs, le pouls très-fréquent, des sueurs profuses et fétides, un sédiment blanchâtre pulvérulent (phosphate acide de chaux) et à plusieurs reprises en quantité notable, dans l'urine. Au mois de novembre, extension des membres inférieurs qui sont très-sensibles au toucher. Au commencement du mois de février déformation des membres débutant par l'avant-bras. Difformité du thorax. A la fin du mois de février, déformation et flexibilité des quatre membres. Mort le 2 mars.

Autopsie. — Rate triple de son volume normal, foie d'un rouge brun, renfermant une grande quantité de sang. Poumons pâles et atrophiés, renfermant un infarctus.

Les os firent l'objet d'une description consignée dans l'ouvrage bien connu de pathologie et de thérapeutique de Virchow au chapitre du rachitisme. Rehm fait remarquer qu'à première vue on était frappé de voir les lésions rachitiques habituelles très-peu marquées, en particulier dans le voisinage des épiphyses. Presque tous les os étaient d'une consistance comparables à celle de la moelle de sureau. On pouvait, sans la moindre difficulté, les inciser, les aplatir, les plier en tous sens.

Rehm ayant soumis un fragment du squelette à l'examen du professeur Recklinghausen, ce dernier constata la particularité suivante :

« L'os présente outre les altérations habituelles du rachitisme à un degré peu marqué une ostéomalacie des plus évidentes, telle que je ne l'ai jamais observée chez un enfant. Dans les travées osseuses, on ne rencontre plus qu'un petit nombre de lamelles contenant des sels de chaux avec des corpuscules osseux à contours bien dessinés. Les travées osseuses sont constituées en grande partie par de la substance osseuse décalcifiée; celles qui avoisinent la surface de l'os présentent des cavités sinueuses et ressemblent entièrement au tissu ostéoïde.

Dans l'intérieur de l'os, elles sont plus étroites, plus minces, et moins ri-

ches en cavités. Un certain nombre de travées présentent des épaississements dus évidemment à l'apposition de tissu osseux de nouvelle formation tirant son origine des espaces médullaires. Ce tissu de nouvelle formation se distingue du reste du tissu ostéoïde en ce qu'il est entièrement pauvre en cavités sinueuses ; néanmoins il présente une striation lamellaire des plus nettes. Dans ce tissu condensé (et décalcifié) il n'est pas possible non plus de poursuivre des prolongements partant des cavités sinueuses. Les parties condensées doivent être considérées comme le résultat d'une ostéo-sclérose à son début et dans sa forme la plus rudimentaire.

Eu égard à la prédominance de l'ostéomalacie sur les altérations rachitiques, il semble qu'il y ait lieu de distraire ce cas, sous le nom d'ostéomalacie infantile du rachitisme. »

Cette observation démontre donc que l'ostéomalacie vraie peut s'observer chez les enfants du premier âge. F. LABADIE-LAGRAVE.

Pneumonie à rechute chez un enfant de sept mois, par TORDEUS (*Journal de médecine et de chirurgie, Bruxelles*, 1877).

Il s'agit d'une petite fille qui à la fin d'octobre 1876 fut soignée pour une pleurésie pendant un mois; puis vers le 15 décembre fut prise rapidement de fièvre avec toux, respiration fréquente, vive oppression, matité du côté gauche de la poitrine, en bas et en arrière, et respiration bronchique. Le 7e jour après le début des accidents la fièvre était tombée, seuls les signes locaux persistaient. Le 10e jour ces signes avaient disparu. Le 29 décembre rechute soudaine avec mêmes signes généraux et locaux. Matité dans le lobe inférieur gauche, râles crépitants, respiration bronchique. Ces symptômes durèrent 9 jours, pùis tandis que les symptômes généraux s'amendaient localement on trouvait encore la matité, la respiration bronchique et des râles sous-crépitants. Le 14e jour on ne trouvait plus que quelques râles humides. Examinée deux mois après l'enfant était très-bien portante.

D'après l'auteur, chez les enfants le premier signe de la pneumonie est la respiration bronchique ; on entend souvent en même temps une crépitation sèche pendant une inspiration profonde, mais ce fait n'est pas constant, chez les enfants, en effet, la respiration est superficielle, et l'accent tombe sur l'expiration et non sur l'inspiration comme chez l'adulte. H. L.

DERMATOLOGIE

Erythema exsudativum multiforme (De l'érythème exsudatif multiforme), par LEWIN (*Charité-Annalen, III Jahrg., p.* 622, *Berlin*, 1878).

Sous cette dénomination, Lewin décrit l'affection cutanée, dite érythème noueux, érythème papuleux. Ce travail est surtout consacré à réfuter l'opinion universellement adoptée de la nature rhumatismale de cette maladie, pour lui substituer une autre théorie.

Après un intéressant et complet historique, Lewin aborde la symptomatologie. Il distingue deux *formes* ; l'une bénigne, apyrétique ou accompagnée d'un léger mouvement fébrile, l'autre maligne caractérisée par une fièvre vive et de graves complications.

Dans quelques cas, il y a des *prodromes* assez sérieux ; troubles digestifs, insomnie, angoisse précordiale, céphalalgie, état de dépression intellectuelle et morale, enfin douleurs rhumatoïdes. Cette phase prodromique a pu être confondue avec la période d'invasion de la fièvre typhoïde.

Nous n'insistons pas sur la description de diverses variétés d'éruptions, erythema papulosum, tuberculosum, nodosum, annulatum, gyratum, etc. On confond très-souvent, dit Lewin, avec cette affection, la varicelle, la varioloïde et diverses éruptions syphilitiques.

La *fièvre* s'observe dans 67 cas sur 100 ; généralement modérée, elle atteint parfois 40° et même 41°.

Les *troubles de la sensibilité* consistent dans des douleurs, locales ou irradiées, surtout marquées au début de l'éruption. Elles peuvent persister longtemps après la disparition de l'exanthème et prennent alors le caractère névralgique.

Dans les formes aiguës, la durée est de une à six semaines ; dans les formes chroniques de 2 à 8 mois.

Sur 70 cas relevés dans les autres, Lewin en trouve dix suivis de morts ; dans les faits observés par lui, la terminaison fut toujours favorable.

Comme *complications*, Lewin cite surtout les arthropathies, les conjonctivites, les affections cardio-pulmonaires.

Quant à *l'anatomie pathologique*, les auteurs se divisent en deux camps ; les uns admettent avec Bazin que l'érythème donne lieu à des hémorrhagies intradermiques ; les autres, les plus nombreux, croient à un exsudat hémorrhagique ou œdémateux. Pour Lewin, l'affection consiste en une dilatation des capillaires avec exsudat hémorrhagique.

Reste à déterminer la nature de la maladie. Lewin cherche à démontrer que les arguments sur lesquels s'appuient les auteurs français ne

sont que spécieux ; dans la majorité des cas, il n'existe aucun antécédent rhumatismal, héréditaire ou personnel ; on ne trouve pas de refroidissement dans les commémoratifs. Les douleurs articulaires, les complications du côté des séreuses cardiaques peuvent être observées dans d'autres maladies qu'on ne saurait considérer comme rhumatismales (purpura, hémoptysie, fièvres éruptives et typhiques).

Lewin repousse également l'opinion de Bohn qui voit dans l'érythème nerveux un infarctus inflammatoire des capillaires et des artérioles cutanés.

Se fondant sur l'anatomie pathologique, Lewin fait de l'érythème multiforme une *angionévrose*, caractérisée par l'atonie des nerfs vasoconstricteurs. Ce trouble de l'innervation peut être dû à des agents mécaniques (pression, choc), ou a des causes qui agissent sur les centres nerveux. A ce titre, Lewin recueille un certain nombre d'observations d'erythème survenues dans le cours d'affections cérébrales ou médullaires (hémiplégie, ataxie locomotrice, chorée, etc). Les miasmes et les virus agissent de la même manière, par voie réflexe, le froid, les affections congénitales peuvent également produire les diverses variétés d'érythème.

Ce travail se termine par un tableau comprenant les observations de Lewin (47 femmes et 8 hommes). L. DREYFUS-BRISAC.

Ueber den Polynesischen Ringwurm auf den Carolinen-Gilbert und Samoa Inseln (Forme nouvelle d'herpès dans certaines îles de la Polynésie), par KÖNIGER (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXII, p.* 413).

Cette affection de peau fut décrite pour la première fois dans Fox (*Narrative of the United States Exploring Expedition*, 1841). A cette époque elle était confinée au groupe des Kingsmill, mais depuis elle a envahi une grande partie de la Polynésie.

Voici le tableau succint de la maladie :

Les malades voient d'abord apparaître sur la peau normale de petits points rouges généralement disposés en croissant, qui deviennent des papules, démangent beaucoup, augmentent à la périphérie et finissent par se desquamer. Le corps entier est bientôt couvert d'écailles épidermiques de diverses grosseurs, ayant jusqu'à 1 centimètre de long, tantôt très-adhérentes à la peau, tantôt se détachant avec la plus grande facilité.

Ce qui distingue cette affection de l'herpès circiné vulgaire, c'est qu'elle ne s'accompagne jamais de phénomènes inflammatoires et que les cercles sont beaucoup moins étendus. De plus, la démangeaison est souvent atroce, et les malades portent généralement sur eux des coquillages qui leur servent uniquement à se gratter. Les productions pileuses de la peau disparaissent complétement ; les cheveux sont généralement préservés parce que la tête est moins fréquemment atteinte.

La cause de la maladie est inconnue. Tilbury Fox et Turner considèrent comme certain qu'elle est due à un parasite végétal : ils la nomment *Herpes desquamans*. L'auteur que nous analysons a fait un grand nombre d'examens historiques des squames que nous avons décrites : il a découvert ainsi : une couche plus ou moins considérable de fils de

mycélium ramifiés, d'épaisseur variable, à contenu incolore et transparent, des cellules arrondies, d'un contenu également homogène, tantôt isolées, tantôt groupées. Le parasite a la plus grande analogie avec celui de l'*Herpès tonsurans*, sans être toutefois le même, ce que l'auteur a pu vérifier souvent, l'herpès tonsurans étant une des maladies cutanées les plus communes sur les îles susdites.

Au point de vue thérapeutique, on a employé l'acide phénique, l'iodure de mercure, le polysulfure de sodium, avec assez de succès. A vrai dire, l'affection paraît se guérir d'elle-même ; du moins avec le temps les violentes démangeaisons finissent par disparaître, et les indigènes se soucient assez peu des autre symptômes de la maladie. C. Z.

Ueber einen epitheliomartigen Fall von Lupus syphiliticus ? (Sur un cas de lupus épithélioïde, peut-être syphilitique, par Hermann MARTIN (*Vierteljahresch. f. Dermat. und Syphilis*, 3 *Heft*, 1877).

Il s'agit d'une observation intéressante de lupus siégeant dans la région du nez, chez une jeune fille de 15 ans, sans antécédents syphiliques certains. Les caractères objectifs de l'affection pouvaient faire croire à un épithélioma. D'autre part la marche rapide du mal et l'heureux résultat obtenu par le traitement mercuriel permettaient d'admettre l'influence de la syphilis. Un examen histologique pratiqué sur un fragment de tubercule cutané excisé sur les bords de la lésion ne donna pas de renseignements précis sur la nature de la maladie. L'auteur fait remarquer que le lupus et l'épithélioma sont quelquefois impossibles à différencier au microscope, et le diagnostic clinique de lupus fut porté simplement d'après la marche, la forme et l'ensemble des caractères morphologiques de la lésion. Cette observation peut être utile à consulter pour ce qui a trait au diagnostic du lupus, de l'épithélioma et des ulcérations tertiaires de la syphilis. B.

Essai sur le lupus scrofuleux phagédénique, par Alphonse FOURNIER (*Thèse de Paris*, 1877).

L'auteur fait une étude symptomatologique et diagnostique de cette affection, relativement assez rare, puisque sur 105 observations de lupus recueillies par M. Lailler, trois cas seulement se sont présentés avec les caractères bien tranchés du lupus phagédénique. Tantôt le lupus est phagidénique dès le début, tantôt c'est après une première poussée qui peut durer plusieurs années. Mais à partir du moment où la tendance phagédénique s'est manifestée pour la première fois, la marche envahissante du mal peut être extraordinairement rapide. Chez un malade de M. Lailler, l'auteur a vu l'ulcération gagner environ un centimètre de profondeur dans une quinzaine de jours; au point de vue du diagnostic, il insiste sur l'absence complète de phénomène généraux et l'indolence de l'ulcère. B.

Ueber das sogenannte « Molluscum contagiosum » (Sur le molluscum contagiosum), par KAPOSI (*Vierteljahresch. f. Dermat. und Syph.* 3 *Heft*, 1877).

Cet article qui débute par un historique complet des très-nombreuses opinions émises sur le molluscum contagiosum, renferme une étude histologique détaillée de cette singulière affection. Voici quelles sont, relativement à sa nature et à la constitution anatomique de la lésion, les conclusions du professeur de Vienne.

La contagiosité du soi-disant molluscum contagiosum n'a pas été démontrée jusqu'à ce jour, et paraît même très-peu favorable. La dénomination de molluscum contagiosum serait donc à supprimer de la terminologie.

Le molluscum contagiosum de Bateman et l'acné varioliforme des auteurs contemporains sont deux affections homologues intéressant toutes les deux les glandes sébacées ; seulement le molluscum contagiosum de Bateman occupe surtout le corps de la glande, tandis que le molluscum varioliforme siége au début dans le tube excréteur commun de plusieurs follicules cébacés et dans le follicule pileux, et plus tard même, en se développant, dans les acini des glandes.

Pour ces raisons anatomiques, il serait préférable d'adopter le nom de molluscum sebaceum déjà employé par Hebra.

Quoique les deux formes se confondent souvent, on peut les observer bien isolées dans l'ensemble de leurs caractères cliniques ; aussi l'auteur propose-t-il de se servir à l'avenir, pour plus de clarté, des expressions suivantes : *molluscum atheromatosum* pour le molluscum de Bateman correspondant aux petites tumeurs kystiques sébacées désignées depuis longtemps sous le nom d'atherome, *molluscum verrucosum* pour l'acné varioliforme.

H. B.

Ein Fall von Lepra maculosa mutilans, par KŒHLER (de Kosten) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 46, *p.* 676, 12 *novembre* 1877).

Paysanne de Granowko (grand-duché de Posen), âgée de 50 ans, robuste et sans antécédents morbides personnels ou héréditaires. Elle a mis au monde 6 enfants bien portants et a eu 2 fausses couches. Son premier-né et ses deux derniers enfants vivent. C'est il y a 15 ans, à la suite de son 3e accouchement qu'a commencé l'affection actuelle. Elle n'a jamais pris de seigle ergoté et n'a eu ni nécroses ni syphilis.

Peu de jours après l'accouchement, sa main gauche enfla, noircit, desquamma, puis se recouvrit d'une mince pellicule blanche ; il ne s'agissait pas d'une cicatrice, car on pouvait plisser cette membrane. Les doigts, sauf le pouce s'atrophièrent graduellement, mais les ongles ne tombèrent que pour l'index et le médius.

Auparavant, la femme avait ressenti des douleurs névralgiques qui cessèrent un an avant le début des accidents ci-dessus. La main et la partie médiane du dos de l'avant-bras, lequel présente aussi maintenant une mince pellicule blanche, se revêtent souvent de croûtes volumineuses sous lesquelles s'amasse du pus. Le pouce est demeuré indemne, mais on constate une disparition complète des deuxièmes phalanges des 4 autres doigts et de la troisième phalange du cinquième. Les ongles des deux derniers doigts sont epaissis et difformes.

Il existe une vive hyperesthésie au niveau des téguments recouverts par la pellicule blanchâtre.

J. B.

Deux cas de lèpre anesthésique mutilante, par THAON (de Nice)
(*Progrès médical*, 10 *novembre* 1877).

1° Paraut, âgé de 70 ans, début supposé de la maladie il y a 12 ans, par des douleurs aux chevilles et aux genoux, puis ulcérations plantaires et aux orteils paraissant et disparaissant. Depuis 4 ans le malade a ses crises de fièvre avec douleurs aiguës, et inflammation de la peau. Depuis deux ans il a un ectropion à la paupière inférieure gauche.

Au moment de l'examen les mains présentent l'aspect d'une palette rigide, cette déformation tient à l'atrophie des muscles de la main, à la disparition du tissu adipeux, en outre les dernières phalanges sont représentées par de petits moignons charnus recouverts de peau et dévourvus d'os. Ces rudiments, ainsi que les secondes phalanges, sont couchés vers la paume de la main et maintenus par des brides fibreuses. Les premières phalanges dans l'extension permanente. Sur les saillies osseuses on voit bon nombre de points ulcérés. L'avant-bras est amaigri. La sensibilité est totalement disparue de la main. Vers le poignet la sensibilité au contact reparaît, vers le coude le malade commence à sentir la douleur, vers l'épaule à sentir le chaud ou le froid.

Aux jambes et aux pieds la peau est très-épaissie, résistante. Les doigts sont effilés, 1 ou deux phalanges sont résorbées. Les pieds sont anesthésiés ; au genou la douleur commeuce à être sentie ; à la fesse revient la sensation de la température.

Au moment des crises la peau rougit, se couvre de phlyctènes, le malade sent auparavant de vives douleurs et a des accès de fièvre vespérale.

2° Me, âgée de 77 ans. Le début est vague ; la malade a eu depuis quelques années des douleurs nocturnes aux extrémités des membres, ses mains plongées dans l'eau devenaient blanches et s'engourdissaient.

État actuel. Deux ectropions de la paupière inférieure ; la muqueuse est gonflée, rouge, les traits de la face sont assez fixes. La sensibilité est obtuse sur le front, le nez et les joues.

Les mains sontaplaties, les métacarpiens saillants, les espaces interosseux amincis, les muscles et le tissu adipeux atrophiés ; les doigts sont fléchis à l'articulation de la 2e avec la 1re phalange ; celle-ci est dans l'extension, quelques-unes des phalanges sont résorbées, d'autres effilées. La pean est intacte dans ces moignons charnus, mais il y a anesthésie totale.

Les pieds et le bas des jambes sont gonflès, la peau est d'ailleurs normale. Les orteils présentent plusieurs ulcérations superficielles ou pénétrant jusqu'à l'os. Il y a anesthésie complète des pieds.

La malade se plaint beaucoup d'élancements, de douleurs lancinantes, de sensations de brûlure.

L'auteur insiste sur les troubles de la nutrition, sur l'anesthèsie, d'autant plus compléte qu'on s'éloigne du centre pour gagner la périphérie et qui se répartit irrégulièrement par zones sans aucune systématisation. Il trouve dans la lèpre tous les troubles d'une trophonévrose. H.L.

Ueber Pityriasis rubra universalis (Sur le pityriasis rubra généralisé) par Hans HEBRA (*Viertelj. für Dermatologie, p.* 508, 1876).

H. Hebra rapporte dans ce mémoire deux observations de pityriasis rubra généralisé. Les deux malades moururent ; l'autopsie est rapportée

avec détails. La peau fut particulièrement examinée; elle était infiltrée de leucocytes.

Cette lésion s'observe dans un grand nombre de dermatoses, mais dans aucune on n'observe une destruction aussi considérable et dans une aussi grande étendue du corps papillaire et des glandes. DEBOVE.

Étude sur le pityriasis pilaris, par Alfred RICHAUD (*Thèse de Paris*, 1877).

Le pityriasis pilaris, étudié par Devergie et Hardy en France, et par Tilbury Fox en Angleterre, est une affection relativement rare, dont les causes sont tout à fait inconnues, et qui est caractérisée par une éruption de plaques roses qui évoluent symétriques, rugueuses, couvertes de squames, en même temps que par des altérations de tout le système corné, poils, cheveux, ongles, etc. La caractéristique de la lésion des poils consiste dans l'existence de cônes épidémiques entourant les poils à leur base comme des collerettes. C'est cette disposition qui donne à la main la sensation de râpe, les ongles sont souvent déformés; ils présentent une gouttière transversale, et leur bord libre est épaissi. Les surfaces dépourvues de poils sont aussi le siége de lésions squameuses, et particulièrement la paume des mains et la plante des pieds. Enfin les glandes sébacées, annexes des follicules pileux, ont une sécrétion plus abondante que dans les conditions normales. L'auteur complète son étude par une description des lésions anatomiques constatées par M. Renaut, et la termine par un chapitre de diagnostic dans lequel il établit les caractères qui différencient le pityriaris pilaris de l'ichthyose, du psoriasis, du lichen ruber de Hebra et du pityriasis acnéique. E. B.

Note on the Delhi-Boil (Furunculus Delhinus) (Note sur le clou de Delhi). — Communication faite à la Société royale médico-chirurgicale de Londres; par VANDYKE CARTER (*The Lancet*, *p.* 610, 28 *avril* 1877).

Pour l'auteur, le clou de Delhi n'est ni une lésion syphilitique, ni une manifestation d'aucune autre affection constitutionnelle. Dans la description donnée par V. Carter, le point le plus intéressant est relatif à la découverte d'une production ressemblant à un mycélium et contenue dans des cavités ou canaux dilatés qu'on trouve au milieu de ces nouvelles formations. Bien qu'il soit aisé de se tromper sur la signification des produits mycéloïdes, lesquels sont parfois susceptibles de se développer artificiellement, le médecin anglais croit, dans l'espèce, à l'existence d'un mycélium véritable, et conclut à la nature parasitaire du mal dont il s'agit. On doit donc, selon lui, admettre la réalité, chez l'homme, d'une affection qu'on pourrait appeler *mycosis cutis chronica*, nom sous lequel seraient rangés le clou de Delhi, le bouton de Biskra, et d'autres lésions cutanées endémiques du même genre. P. GINGEOT.

Ou « Oriental Sore » (Delhi Boil) (De l'ulcère d'Orient) (Clou de Delhi), par TILBURY FOX (*The Lancet*, *p.* 487, 7 *avril* 1877).

Écrit à l'occasion d'un important mémoire de Lewis et Cunningham, ce travail a pour but de faire connaître les vues de l'auteur sur le même

sujet. On y trouve, d'abord, une analyse intéressante, et, ensuite, une étude critique du mémoire en question. T. Fox loue ses confrères d'avoir évité l'erreur qui consiste à regarder l'ulcère de Delhi, soit comme une affection parasitaire, soit comme une manifestation de la syphilis. Mais c'est à tort, suivant lui, qu'ils font rentrer ce mal dans la catégorie des lupus. L'ulcère d'Orient se rapproche plutôt des affections cachectiques ou furonculeuses ; propre aux individus constitutionnellement affaiblis par l'insalubrité du climat, il suit, en conséquence, une marche indolente et chronique. La cause immédiate qui l'engendre est probablement l'usage d'une eau rendue mauvaise, non par des matières organiques, mais par une proportion considérable de sels. On doit convenir, au surplus, que la confusion de l'ulcère d'Orient avec un lupus ou une syphilide peut être aisément commise. P. GINGEOT.

Atrophie cutanée; lésion trophique consécutive à une paralysie d'origine périphérique, par VIDAL (*Gaz. méd. de Paris, p.* 363 *et Soc. de biol.*, 1877).

Femme de 26 ans, couturière. Jusqu'à l'âge de 8 ans, mains tout à fait normales. Le début des lésions qu'on constate sur les mains et les bras a été précédé d'une maladie fébrile ayant duré au moins 15 jours, à la suite de laquelle les 2 bras et surtout le bras droit restèrent affaiblis et presque paralysés. La jambe droite était aussi plus faible.

Etat actuel. — Sur le bras droit, bandes de peau atrophiées d'une teinte jaunâtre, plus étendues à la région du coude et à la région cubitale au niveau des fléchisseurs des doigts. — Sur la face dorsale de la main, vers le 5e métacarpien, dans la région innervée par le nerf cubital, peau atrophiée. jaune, très-mince ; outre cette altération cutanée, arrêt de développement du 5e doigt, de l'annulaire, de l'index. Sur la jambe droite, large bande de peau atrophiée et pigmentée, descendant en dedans sur la région du muscle jumeau interne, depuis le creux poplité jusqu'à la partie inférieure du mollet. Orteils normaux ; à gauche l'altération porte exclusivement sur les parties innervées par le nerf cubital.

Pas d'atrophie apparente des muscles dans les points envahis, pas de troubles de la sensibilité.

M. Vidal pense qu'il s'agit plutôt d'une lésion périphérique que d'une lésion centrale, parce que les atrophies siégent plutôt sur les rameaux terminaux des nerfs, et non dans le territoire tout entier ; ainsi les branches les plus périphériques du nerf cubital semblent être seules atteintes, et l'on n'observe pas entre les deux membres un parallélisme aussi complet que dans les affections d'origine centrale.

Pour l'auteur, il convient de distinguer trois variétés principales de sclérodermies : dans la sclérodermie en plaques, la morphæa alba, les lésions atrophiques sont distribuées inégalement et par îlots irréguliers. La sclérodermie digitée, c'est-à-dire, celle qui a produit l'atrophie des doigts, qui recourbe la main en griffe et qui s'accompagne de dégénérescence du tissu osseux, est d'origine centrale, et caractérisée par des lésions symétriques. Il faut encore admettre une sclérodermie aqueuse qui succède à certaines inflammations éléphantiasiques de la peau. Enfin il y a des atrophies de la peau ayant les allures de celles dont il est question. Vidal rapporte à ce sujet le cas d'un malade qui, chaque hiver, est

pris d'asphyxie locale des extrémités; il a eu des troubles vaso-moteurs, de l'hyperhydrose, des phlyctènes et des ulcérations sont survenues. Depuis 2 ans, la rétraction des tissus fibreux s'est produite et fait des progrès; les doigts se recourbent, les ongles sont altérés et divers autres troubles trophiques sont apparus. HENRI HUCHARD.

Note sur les exanthèmes belladonés, par Ferdinand DREYFOUS (*France médicale, p.* 582, 1877).

L'auteur de cette note cite une observation qui peut se résumer ainsi :

Un individu prend pendant trois jours : d'abord 25, puis 50, et ensuite 75 milligrammes, en tout 15 centigrammes d'extrait de belladone. Alors, en l'espace d'une nuit, apparaît sur tout le corps et à la face une éruption scarlatiniforme rappelant sur certains points l'érythème papuleux, sur d'autres l'eczéma; accompagnée d'un prurit assez intense pour provoquer l'insomnie; développée sans fièvre et sans aucun phénomène d'intoxication belladonée. A peine apparu, l'exanthème entre en voie de résolution et il a complétement disparu au bout de quatre jours. En comparant cette description à celle de MM. Bazin, Tardieu et aux observations citées dans les thèses de Duprey (1869) et Beringuier (1874), on voit qu'en somme les éruptions dues à la belladone varient suivant les cas et n'ont d'autre caractère commun que celui-ci : Elles sont toujours apyrétiques et peuvent faire penser au premier abord à la scarlatine. P. REGNARD.

Sur le traitement du zona par les applications topiques du perchlorure de fer, par Amédée MERCIER (*Thèse de Paris*, 1877).

Les observations publiées dans cette étude établissent le rôle profondément modificateur du perchlorure de fer appliqué localement. Ce topique provoque d'abord une douleur assez vive, mais il transforme rapidement la douleur névralgique souvent très-violente qui accompagne l'éruption, en une douleur limitée et parfaitement supportable. La solution alcoolique est employée par M. Lailler préférablement à toute autre. B.

MÉDECINE LÉGALE.

Die forensisch wichtigsten Leichenerscheinungen (Les phénomènes cadavériques les plus importants au point de vue médico-légal), par Eduard HOFMANN (*Vierteljahrss. f. gericht Med. u. oeff. Sanit.. nouv. série, XXV, p.* 229 *et XXVI, p.* 17 *et* 246).

La connaissance exacte des changements que la mort produit sur le corps humain, en même temps qu'elle sert aux médecins légistes à fixer

le temps qui s'est écoulé depuis le décès, les empêche de confondre ces phénomènes cadavériques avec de véritables lésions morbides.

Un individu est mort du moment que ses mouvements respiratoires et cardiaques sont arrêtés d'une façon durable.

Après la suspension définitive des mouvements du cœur et de la respiration, on note encore des manifestations vitales du côté de certains tissus. Telles sont :

1° La persistance de l'excitabilité musculaire, plus prolongée chez les sujets qui ont succombé violemment et subitement, ainsi que les décapités, mais de durée encore très-variable parmi ces derniers ;

2° La persistance des mouvements des cils vibratiles, rarement appréciable pour l'expert ;

3° La persistance des mouvements des spermatozoïdes qu'on observe encore 80 heures après la mort, dans la profondeur de l'urèthre ;

4° La persistance des propriétés réductrices des tissus : le sang de tous les cadavres ne contient que de l'hémoglobine réduite. Gwosdew avait cru trouver là un signe différentiel de la mort par asphyxie, mais Kotelewski, Hoppe-Seyler et l'auteur (*R. S. M.*, VI, 454) ont montré que c'était un fait général, pourvu qu'on ne laissât pas arriver l'air du dehors. Donc, la coloration veineuse foncée du sang est la teinte normale de ce fluide sur le cadavre. Les genres de mort qui font exception sont : *a*) ceux dans lesquels l'hémoglobine a subi d'autres modifications chimiques (intoxication par l'oxyde de carbone) ; *b*) ceux où le pouvoir réducteur des tissus *post mortem* se trouve affaibli. Alb. Schmidt (*R. S. M.*, V, 68) a signalé qu'on trouve de l'hémoglobine oxygénée chez les animaux à sang chaud ayant succombé à l'inanition, à la congélation ou à l'insufflation d'air dans les veines. Mais Hofmann estime que cette anomalie doit disparaître avant l'époque où se fait l'examen cadavérique.

Grâce à la facilité avec laquelle l'hémoglobine absorbe l'oxygène et à la puissance de diffusion de l'air atmosphérique, il est très-ordinaire de voir les organes respiratoires des cadavres renfermer de l'oxyhémoglobine. C'est de la même façon que s'explique la teinte plus claire des sugillations cadavériques chez les noyés où l'épiderme ramolli a favorisé l'accès de l'air, et chez les sujets conservés dans des locaux à température voisine du point de congélation. Pour ces derniers, Hofmann s'est assuré qu'il ne s'agit pas d'une action directe du froid sur l'hémoglobine ; la teinte claire des lividités est due au précipité atmosphérique humide qui se dépose sur les téguments, détrempe l'épiderme et facilite l'accès de l'oxygène. Cette *sueur des cadavres* est un phénomène bien connu des garçons d'amphithéâtre.

Refroidissement des cadavres. — On sait peu de chose sur la marche de la température *post mortem*. Le refroidissement des cadavres se trouve retardé lorsque le thermomètre s'élève aux approches de la mort ou immédiatement après. D'ailleurs, le refroidissement présente des variétés individuelles tenant à l'âge (les cadavres d'enfants se refroidissent proportionnellement plus vite que ceux d'adultes), à l'embonpoint (les cadavres des personnes grasses sont beaucoup plus lents à se refroidir que ceux des maigres). Les conditions extérieures jouent un rôle encore plus important : température du milieu ambiant (dans l'eau, le refroidissement marche plus rapidement qu'à l'air ; dans les fosses d'aisance, c'est le con-

traire), présence ou absence de vêtements, entourage de corps mauvais conducteurs du calorique. Le maximum de refroidissement s'observe sur les cadavres retirés de l'eau en hiver.

Stases cadavériques. — Les stases extérieures ou *lividités*, comme les stases viscérales, commencent parfois déjà durant l'agonie. Mais, en général, la formation des sugillations semble coïncider avec l'apparition des premiers phénomènes de putréfaction.

Le siége des lividités a une grande valeur, en ce qu'il indique la position dans laquelle le corps est resté après la mort ; ainsi, chez les pendus, ce sont les parties inférieures et non les postérieures du cadavre qui présentent ces altérations.

Les phénomènes hypostatiques manquent entièrement ou sont peu apparents : 1° dans les points du corps exposés à une pression (omoplates, fesses et mollets dans le décubitus dorsal) : 2° dans les régions serrées par un vêtement ou par un bandage (ceinture, jarretières, col de chemise). Le sang qui s'accumule au-dessus des parties comprimées, peut simuler des ecchymoses. En outre, Engel a fait remarquer que les hypostases ne se produisent pas uniquement dans les régions absolument basses, mais dans toutes celles qui se trouvent dans une situation déclive par rapport à d'autres.

La nuance des lividités est variable. Dans les empoisonnements par l'acide prussique et le cyanure de potassium, elle est moins constamment claire que dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Au contraire, dans l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré et quelquefois dans celui par les acides et les alcalis caustiques, les sugillations sont noirâtres.

La rapidité de leur apparition, leur intensité et leur extension sont influencées par la quantité de sang contenue dans le cadavre. Elles se développent plus vite dans les cas de mort violente en pleine santé et chez les jeunes sujets. Bien que plus pâles, plus rares et plus tardives, les lividités se retrouvent en général même chez les individus qui ont péri par hémorrhagie.

La fluidité du sang en favorise la production ; aussi, sont-elles très-marquées dans l'asphyxie, la septicémie, les empoisonnements par l'oxyde de carbone, par le gaz d'éclairage et par le phosphore. En revanche, dans le choléra, l'entérite des nouveau-nés et l'intoxication arsénicale, le sang épaissi séjourne en grande quantité dans les parties supérieures et donne aux cadavres une apparence cyanotique.

Dans les cas récents, une simple incision suffit pour reconnaître un épanchement sanguin produit durant la vie d'avec une sugillation cadavérique ; mais, lorsque la putréfaction est avancée, cette distinction est souvent plus difficile. Tantôt l'imbibition séreuse du tissu cellulaire et la friabilité des tissus déterminée par la putréfaction, prêtent à une simple hypostase l'aspect d'une suffusion opérée pendant la vie. Tantôt un véritable épanchement sanguin devient plus ou moins méconnaissable, grâce à la liquéfaction du sang extravasé et à l'imbibition du voisinage. Bien plus, une hypostase cadavérique peut s'accompagner de ruptures vasculaires et de formation d'extravasats sanguins. Le fait n'est pas rare chez les pendus dont les corps sont restés longtemps en l'air ; il s'observe aussi, bien que moins fréquemment, à la face postérieure des cadavres d'asphyxiés placés sur le dos et renfermant du sang à la fois très-abon-

dant et très-fluide. Si, aux conditions déjà énumérées, vient s'ajouter un amoindrissement morbide de la résistance des parois capillaires (septicémie, alcoolisme, athérômes, empoisonnement par le phosphore), les extravasats sanguins *post mortem* acquièrent leur développement maximum. Mais toujours on reconnaîtra l'origine cadavérique de ces lésions à leur siége dans les régions déclives.

Les hypostases des organes internes, qui se forment simultanément, peuvent aussi simuler des processus pathologiques. Leurs points de prédilection sont les parties déclives du cuir chevelu, les sinus déclives de la dure-mère, les réseaux de la pie-mère, les parois postérieures du pharynx, de l'œsophage et de la trachée, le tissu cellulaire rétro-œsophagien, les poumons, les régions postérieures de l'estomac et du tube intestinal, les reins, les plexus rachidiens. Quand le cadavre a séjourné sur le ventre, ces stases siégent à l'opposé des lieux indiqués, circonstance d'autant plus propre à induire en erreur qu'elle est plus insolite.

Dessication des téguments privés d'épiderme. — Ce signe n'a aucune valeur, car l'état parcheminé de la peau dépouillée d'épiderme se produit aussi bien après qu'avant la mort.

Rigidité cadavérique. — Le phénomène de la chair de poule observé surtout chez les noyés où il se produit déjà durant la vie, ne leur est pas spécial, car on le retrouve par exemple chez des décapités.

La rigidité cadavérique peut-elle entraîner des changements dans l'attitude des membres? C'est là une question bien importante pour le médecin légiste. Hofmann a institué, sur des animaux, une série d'expériences qui lui ont prouvé l'insignifiance des mouvements résultant du raccourcissement musculaire. Donc, une arme serrée convulsivement par les doigts d'un mort demeure en général un indice de suicide.

Chez les enfants âgés seulement de quelques jours ou de quelques mois, la rigidité cadavérique semble survenir plus tôt que chez les grandes personnes.

Chez les adultes morts naturellement, elle débute habituellement deux heures après le décès.

Contrairement à Nysten, Hofmann n'a pas remarqué qu'elle fût plus tardive chez les individus robustes.

Il ne faut admettre qu'avec réserves l'opinion que la rigidité cadavérique est plus précoce dans certains genres de mort violente que dans d'autres.

Les expériences physiologiques paraissent toutefois démontrer que l'insolation, la fulguration et les brûlures très-étendues en accélèrent le développement.

Hofmann n'a jamais vu la rigidité survenir prématurément chez les individus empoisonnés par l'acide prussique. Pour ce qui concerne l'intoxication par l'oxyde de carbone, il ne se prononce pas.

Dans la guerre franco-allemande, on a cité des soldats et des chevaux qui, frappés subitement, avaient conservé après leur mort, leur attitude vitale dernière. A ce propos, Hofmann a recherché sur 219 cadavres quelle était la situation des mains. Il a constaté que la demi-flexion constitue, pour l'adulte comme pour l'enfant, la position habituelle des doigts après la mort. Puis, par ordre de fréquence, viennent chez l'adulte l'extension, et chez l'enfant, la forme de poing dans laquelle les doigts sont serrés si

énergiquement que les ongles s'impriment dans le creux de la main. C'est là un fait assez commun après la mort soudaine par asphyxie.

La persistance de la rigidité cadavérique est d'autant moindre que le système musculaire est moins développé; aussi, est-ce chez les fœtus qu'elle dure le moins de temps.

Hofmann a étudié comparativement la marche de la rigidité cadavérique sur 324 cadavres, dont 182 d'adultes et 142 d'enfants en bas-âge. Il résulte des tableaux, dans lesquels il a consigné ses recherches, que :

La rigidité cadavérique a une durée beaucoup plus courte chez les enfants que chez les adultes. Elle existe en moyenne pendant 40 heures chez les petits enfants.

Sur la plupart des cadavres d'adultes, elle est encore parfaitement appréciable 48 heures après le décès. Habituellement elle a complétement cessé de la 72e à la 84e heure qui suit la mort. Cette marche est modifiée par maintes circonstances dont la plus importante est l'état de la nutrition. Le marasme entraîne une disparition précoce de la rigidité.

Rien jusqu'ici ne prouve péremptoirement que la rigidité présente une longueur anormale dans certains genres de mort violente.

La *putréfaction*, à forme surtout humide et fétide, commence avant la disparition de la rigidité cadavérique. Un des premiers signes de décomposition se remarque du côté de l'œil. Le bulbe oculaire s'affaisse, la cornée devient pulvérulente, puis ridée et opaque. Ce dernier phénomène se montre de bonne heure sur les cadavres qui séjournent dans l'eau.

Du côté des téguments, la putréfaction s'accuse d'abord par des processus d'imbibition. Les taches cadavériques s'étalent et se décolorent. Des rougeurs tachetées, diffuses, apparaissent sur des points nullement déclives. Bientôt on aperçoit par transparence les grosses ramifications veineuses dans tous les endroits où la peau est mince. En même temps, les téguments deviennent verdâtres, en général d'abord aux aînes. Cette teinte verdâtre est due, ainsi que l'avait pensé Rokitansky, à la présence d'hydrogène sulfuré.

La coloration verte de la peau ne débute pas toujours par l'abdomen. Chez les noyés, par exemple, elle apparaît d'abord sur les parties supérieures du corps. Toutefois, ce mode de début est moins constant et moins spécial que ne le croyait Casper. Hofmann l'a retrouvé dans beaucoup de formes d'asphyxie, dans la mort par paralysie cardiaque, par lésions puerpérales, par ivresse, chez les mort-nés et les enfants morts peu après la naissance.

La transsudation du sérum sanguin décolle l'épiderme et le soulève en phlyctènes.

Les gaz de la putréfaction produisent le météorisme abdominal, l'emphysème du cou, de la face, du thorax, des parties génitales et des membres du côté de la flexion. Ce gonflement universel donne au cadavre une apparence gigantesque. L'identité devient difficile à établir, particulièrement en ce qui regarde l'âge et le degré d'embonpoint. En effet, même chez les sujets vieux et amaigris, on voit alors les masses des membres et les seins revêtir un aspect plus plein, plus rénitent et partant plus jeune.

A l'imitation de Tourdes et de Richardson, Hofmann s'est efforcé de restituer son aspect normal à la tête des cadavres qui ont longtemps séjourné dans l'eau. Il y est parvenu, entre autres, sur un sujet qui avait

séjourné 3 semaines dans le Danube, à l'aide du procédé suivant, basé sur la solubilité de la coloration verdâtre dans l'eau. Après avoir extrait le cerveau de la boîte crânienne, Hofmann pratique quelques incisions profondes sur le cuir chevelu, au niveau de l'occiput et des tempes. Il plonge ensuite la tête du cadavre dans de l'eau courante et fraîche. Après une immersion de 12 à 20 heures, la teinte verdâtre de la face est en grande partie disparue ou du moins a considérablement pâli et le boursouflement emphysémateux est bien atténué. Hofmann remet alors la calotte crânienne en place, ramène par-dessus le cuir chevelu et plonge le tout dans une solution alcoolique concentrée de sublimé. Au bout d'une nouvelle période de 12 à 20 heures, la coloration verte et l'emphysème sous-cutané ne sont plus sensibles; la face a repris ses formes normales et présente cette nuance blanc-grisâtre particulière aux cadavres embaumés par le bichlorure de mercure.

Les modifications ultérieures subies par les cadavres s'opèrent avec une lenteur relative. Les ongles et les cheveux cèdent à la moindre traction. Les places verdâtres se foncent de plus en plus et deviennent à peu près noires. L'abdomen finit par se rompre sous l'effort des gaz qui s'y sont développés. Chez les femmes, cette rupture peut se faire dans le fond du vagin et s'accompagner d'issue des anses intestinales par les organes génitaux.

A l'intérieur du corps, les changements dus à la putréfaction s'annoncent également par des phénomènes d'imbibition qui apparaissent d'abord aux lieux déclives, là où se sont développées les hypostases. Plus tard, se montre la coloration verdâtre; elle envahit en premier lieu l'extérieur et l'intérieur du tube digestif abdominal, puis le foie.

L'utérus est, de tous les organes mous, celui qui résiste le plus longtemps à la putréfaction.

La clôture hermétique du crâne explique pourquoi chez l'adulte, le cerveau, malgré sa mollesse et sa vascularisation, résiste si bien à la putréfaction.

Il y a quelque intérêt à suivre, sous le microscope, le travail de putréfaction qui s'accomplit au sein des différents parenchymes. C'est en somme un processus analogue aux phénomènes observés durant la vie. La putréfaction des tissus débute par une transformation des substances albuminoïdes qui entraîne la production d'altérations ressemblant aux dégénérescences granuleuse et graisseuse. Dans les muscles de la vie volontaire, la première modification consiste en ce que leurs stries transversales, se rapprochant, deviennent moins distinctes. Dans un stade ultérieur, les fibres musculaires sont remplies de granulations très-réfringentes qui grossissent et confluent par places pour former des gouttelettes graisseuses. En même temps, la striation transversale a complétement disparu et la substance contractile se détruit. Un tronçon de gastro-cnémien provenant d'un cadavre féminin est placé le 5 mars dans un vase négligemment fermé. Le 19 juin, il offre l'aspect d'une masse à odeur pénétrante, semblable à du fromage mou, traversée de stries rosées et dans laquelle on distingue, outre des filaments de leptothrix et des bactéries, d'abondants globules gras de différentes dimensions, de nombreuses formes de mycéliums, un tissu conjonctif lâche et filamenteux, des cristaux sphériques et aciculaires (graisse, leucine, tyrosine), enfin quelques vestiges de fibres

musculaires distinctement striées en travers et tranchant sur l'entourage par leur coloration jaunâtre.

La dégénérescence cireuse ne s'observe pas dans les muscles putréfiés.

Par suite de la putréfaction, on constate dans les cellules du foie, dans les cellules épithéliales des canalicules urinaires et des glandes stomacales, la même tuméfaction trouble que pendant la vie.

Dans les reins et les poumons, la putréfaction entraîne le décollement, le gonflement et la desquamation des épithéliums. Le liquide trouble, auquel ces altérations donnent lieu dans les reins, peut être pris pour un produit catarrhal. Au sein des poumons de fœtus, nés en état de putréfaction, ce liquide, uniquement composé d'épithélium bronchique, fait souvent croire à une substance provenant de l'extérieur.

La formation rapide de leucine et de tyrosine dans le foie, avant que la décomposition de l'organe soit complète, mérite d'autant plus d'être signalée que la présence de ces substances a été donnée comme un signe différentiel entre l'atrophie aiguë et le foie phosphorique.

Le sang putréfié sort des vaisseaux pour imbiber les tissus voisins; donc, sur un cadavre en décomposition avancée, il ne faut pas inférer une mort par hémorrhagie de l'état de vacuité du système vasculaire.

Les épanchements sanguins traumatiques peuvent, pour la même raison, devenir méconnaissables.

Plus le sang est fluide de sa nature, plus vite s'opèrent les transsudations séreuses dans les diverses cavités. C'est un fait constant sur les cadavres de fœtus putréfiés et sur les corps de noyés en voie de décomposition. Il est d'autant plus intéressant pour la médecine légale qu'Hofmann croit qu'il rend compte de ces cas merveilleux où des nouveau-nés ayant notoirement respiré, présentaient des poumons vides d'air et atélectasiés.

La découverte de cristaux d'hématoïdine sur des cadavres en putréfaction permet ordinairement de conclure à l'existence d'anciens foyers d'épanchements. Il faut néanmoins savoir qu'il n'est pas impossible de rencontrer des cristaux semblables parmi les produits de décomposition du sang putréfié.

Il reste à étudier les conditions qui favorisent ou au contraire entravent le développement et l'évolution des processus de putréfaction.

Les conditions extérieures de beaucoup les plus importantes, dépendent de l'air, de l'humidité et de la chaleur. C'est ici qu'il faut mentionner la momification et la transformation adipocireuse des cadavres.

Les larves d'insectes (coléoptères surtout) et certains nématodes accélèrent beaucoup la décomposition des corps.

Conditions individuelles : 1° âge ou plutôt taille du cadavre. Malgré ce qu'on a prétendu, les nouveau-nés, toute proportion gardée, se putréfient plus lentement que les adultes placés dans les mêmes circonstances. Il n'y a d'exceptions que pour les fœtus nés en état de décomposition et pour les nourrissons qui succombent presque toujours à une affection intestinale;

2° Les cadavres gras se putréfient plus rapidement que les maigres; les corps jeunes, pleins de sucs, plus tôt que les vieux; les sanguins plus vite que les anémiques;

3° Cause de la mort : Les cadavres d'individus épuisés par une longue maladie ou de ceux qui ont succombé à de grandes déperditions de fluides

(cholériques), résistent beaucoup plus longtemps à la décomposition. Il en est de même des corps de personnes mortes d'hémorrhagies *externes*.

Au contraire, se décomposent précocement les cadavres d'hydropiques, de septicémiques (surtout dans l'état puerpéral), de foudroyés, d'insolés. Le même fait se produit chez les corps qui ont subi des mutilations ou une autopsie et dont les viscères ne sont plus protégés contre l'accès de l'air.

Tous les genres de mort dans lesquels le sang reste fluide hâtent le développement de la putréfaction (asphyxies variées, empoisonnements par le phosphore et les narcotiques).

En revanche, la putréfaction est lente à la suite d'intoxications par l'alcool, l'arsenic, le sublimé corrosif et l'acide sulfurique.

Bien qu'on ne puisse établir avec certitude la date de la mort d'après le degré de décomposition du cadavre, comme c'est le milieu ambiant qui exerce l'influence la plus grande, on peut accepter la proposition suivante de Casper : Pour une température moyenne sensiblement la même, un mois de séjour du cadavre à l'air libre, égale deux mois de séjour dans l'eau et huit mois de séjour sous terre. J. B.

Recherches expérimentales sur la mort par submersion, par Georges BERGERON et J. MONTANO (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., 2e série, t. XLVIII, p. 332, septembre* 1877).

Anatomie pathologique : 1° Apparence extérieure.

A. Si le sujet a succombé à la *syncope*, le cadavre offrira le plus souvent une apparence remarquablement calme.

Dans ces cas la dilatation des pupilles sera, pour la face, le seul indice extérieur de la submersion, mais ce signe constant n'est pas pathognomonique.

B. Le cadavre du noyé qui a succombé à *l'asphyxie* prédominante présente un aspect qui contraste avec le précédent. Membres souvent contracturés dans les positions les plus étranges; bouche tordue, globes oculaires déviés. La face entière convulsée porte l'empreinte de l'angoisse et de la terreur.

Le phénomène de la chair de poule peut servir dans les cas douteux, car il manque habituellement dans les morts violentes dues à une autre cause.

2° *Lésions viscérales.* Tantôt le *cœur* contient des caillots volumineux de sang noir dans les 2 ventricules, tantôt il est seulement rempli de sang noir fluide; tantôt les caillots n'occupent qu'une de ces 2 cavités, indifféremment la gauche ou la droite.

Lorsque la mort a eu lieu par syncope prédominante, le cœur est le plus souvent presque vide, le peu de sang qu'il contient est noir, fluide et limité aux oreillettes.

La réplétion des vaisseaux artériels et veineux du cou est constante (*sic*).

Il n'est pas rare de trouver de l'écume dans les fosses nasales.

Très-souvent, il n'y en a pas dans la bouche. La saillie de la langue peut se rencontrer sur des noyés.

La verticalité de l'épiglotte déjà indiquée par Riedell, est certaine bien que contredite par Casper.

Les lésions des voies trachéo-pulmonaires, constantes dans leur nature, présentent une intensité variable en rapport avec 3 facteurs, qui sont : 1° le processus physiologique qui a prédominé dans les causes de la mort, syncope ou asphyxie ; 2° la façon dont s'est effectuée la submersion; 3° la violence des efforts faits par le noyé.

Extérieurement le poumon peut offrir toutes les colorations. Coloration gris rosé assez rare observée surtout dans les cas d'infanticide. Chez les noyés morts par syncope, la coloration extérieure des poumons est uniforme et ne diffère de la normale que par une intensité plus considérable.

Au contraire, dans tous les cas où l'asphyxie a été la cause prédominante de la mort, la congestion du poumon est considérable, et elle se traduit par une coloration foncée accompagnée ou non d'ecchymoses sous-pleurales. Rarement d'ailleurs cette congestion est uniformément généralisée. Presque toujours la coloration la plus intense siége à la base des poumons et sur leur face postérieure, quelquefois à la face inférieure et sur les bords des lobes supérieurs.

C'est à tort qu'on a nié l'existence des *ecchymoses sous-pleurales*. Elles offrent dans la submersion une physionomie toute spéciale : taches de forme régulière, d'un rouge sombre, d'une teinte uniforme dans toute leur surface, sauf sur les bords où elles sont moins colorées. Leur disposition à la surface du poumon est régulièrement confluente et elles donnent à cet organe un aspect tigré. Ce signe est caractéristique des cas où l'asphyxie ne s'est produite qu'après que le sujet est venu respirer plusieurs fois à la surface de l'eau. Dans les expériences des auteurs, les ecchymoses ont toujours manqué quand la submersion a été instantanée ou très-rapide. Leur nombre, l'intensité de leur teinte ont été constamment en rapport avec la vigueur et la durée des efforts auxquels s'est livré l'animal.

L'emphysème superficiel des poumons fait presque toujours défaut, et en tout cas reste localisé sur les bords des lobes inférieurs. Jamais on ne trouve ces plaques d'étendue variable, caractéristiques de la strangulation.

La consistance des poumons est en rapport constant avec l'intensité de leur coloration : presque normale dans les cas de mort par syncope prédominante, elle acquiert une augmentation variable, mais toujours appréciable, dans l'asphyxie. Le tissu pulmonaire a perdu son élasticité; il est mou, pâteux et conserve l'empreinte du doigt. La densité n'est jamais aussi accusée que le prétend Riedell.

L'examen du parenchyme pulmonaire et celui de l'écume que les poumons renferment offrent les signes les plus constants, les plus précieux de la mort par submersion.

La congestion des muqueuses laryngienne et trachéale, bien que constante, est quelquefois très-peu apparente.

Il y a toujours de l'écume dans les voies aériennes des noyés, que la mort ait eu lieu par syncope ou par asphyxie. Cette écume a des caractères spéciaux qui ne permettent de la confondre avec aucune autre. Elle ne peut se former après la mort.

Dans les cas de mort par syncope, l'écume est homogène, incolore et constituée par des bulles très-fines.

Dans la mort par asphyxie, que la submersion ait été instantanée ou de longue durée, l'écume contenue dans les premières voies aériennes est légèrement roussâtre, mais elle est surtout remarquable par son abondance. La seule circonstance qui influe sur le degré d'abondance, c'est la durée et l'énergie de la lutte contre la mort ; l'abondance n'en est pas plus considérable quand les animaux sont venus respirer à la surface de l'eau.

En appliquant à l'homme les données de leurs expériences sur les chiens, les auteurs estiment qu'on peut retirer 50 à 60 grammes de liquide écumeux des voies aériennes d'un noyé; ce chiffre est supérieur de plus du double à celui qui est universellement admis.

Seule l'écume de l'épilepsie pourrait, par la consistance et la couleur, être confondue avec celle de la submersion. Mais la trachée n'en contient jamais chez les épileptiques.

Chez les individus morts par pendaison, strangulation ou suffocation, il n'y a rien de comparable au flot d'écume qui coule à plein canal de la trachée des noyés. D'ailleurs l'écume des sujets étranglés est visqueuse, souvent sanguinolente et ne constitue pas une mousse homogène et fluide. Cette écume persiste longtemps chez les noyés; pendant l'hiver, M. Bergeron l'a retrouvée sur des cadavres dont la submersion remontait à plus d'un mois. Sa disparition progressive est intimement liée à l'apparition des phénomènes de la putréfaction.

A la coupe, le parenchyme pulmonaire est plus ou moins congestionné, presque toujours davantage au niveau des points où l'on voit extérieurement les ecchymoses sous-pleurales. On n'y rencontre jamais de noyaux apoplectiques. Lorsque la mort s'est produite par asphyxie, les coupes laissent suinter une quantité considérable d'un liquide séro-sanguinolent, plein de bulles très-fines.

C'est en vain qu'on submergerait des cadavres; d'abord l'eau ne pourrait guère pénétrer dans les voies aériennes ou digestives avant que la putréfaction soit assez avancée et ensuite elle n'y pénétrerait jamais à l'état de mousse savonneuse. Chez plusieurs chiens que les auteurs ont laissé séjourner dans l'eau pendant un certain nombre de jours, après les avoir tués par la pendaison, par des injections de curare ou par l'inhalation de chloroforme, l'eau n'avait jamais pénétré dans les poumons et l'estomac.

On trouve toujours de l'eau dans *l'estomac* des noyés, même dans les cas de mort par syncope : la quantité en est d'ailleurs très-variable, suivant l'état plus ou moins complet de vacuité de cet organe au moment de la submersion.

Après avoir donné la relation de quelques-unes de leurs expériences faites sur des chiens, dans des conditions variées, les auteurs concluent :

L'existence d'une écume mousseuse, non-seulement dans l'arrière-bouche et le larynx, mais dans les bronches est le signe constant de la mort par submersion, qu'il y ait eu syncope prédominante ou asphyxie, que l'individu ait été libre de ses mouvements ou qu'il ait été jeté à l'eau après avoir été endormi par le chloroforme ou l'opium, à moitié suffoqué, entravé dans ses mouvements, etc. L'écume abondante est le seul signe constant, certain de la mort par submersion. Les ecchymoses sous

pleurales quand elles existent, n'ont jamais l'apparence des ecchymoses ponctuées de la suffocation, L'intensité de la congestion pulmonaire et l'étendue des ecchymoses sont en rapport avec les efforts déployés pour échapper à la mort, fait important au point de vue médico-légal. J. B.

De la valeur médico-légale des ecchymoses sous-pleurales, par Elphége GROSCLAUDE (*Thèse inaugurale, Paris, n° 348, 1877*).

Tardieu attache une valeur presque pathognomonique à la présence des ecchymoses sous-pleurales quand il s'agit de distinguer la mort par suffocation des autres modes d'asphyxie mécanique, telles que la pendaison, la strangulation et la submersion.

Liman et Page contestent l'importance de ce signe qu'ils ont retrouvé dans les asphyxies de causes les plus diverses.

En présence de ces divergences sur la valeur des ecchymoses sous pleurales, l'auteur, sous l'inspiration de Brouardel, a fait sur des chiens un certain nombre d'expériences qui l'autorisent à tirer les conclusions suivantes :

1° Les ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques, etc., ne sont point un signe caratéristique de la mort par suffocation.

2° Elles se rencontrent également dans la mort par pendaison, par submersion, par strangulation et dans plusieurs autres espèces de mort violente. J. B.

Du sang au point de vue de l'expertise judiciaire, par Léon PÉRIER (broch. *Bordeaux*, 1878).

L'auteur s'est occupé principalement des dimensions des globules du sang humain et de ceux des animaux supérieurs dont le sang est fréquemment répandu dans les habitations. Les mensurations ont été faites à l'aide d'une préparation de sang frais et par les procédés micrométriques ordinaires.

Les globules mesurés, au nombre d'une centaine pour chaque échantillon de sang, ont été choisis au hasard.

Chez l'homme le diamètre des hématies varie de 3μ, à 10μ. Les variations de diamètre sont plus accentuées chez le nouveau-né et l'enfant que chez l'adulte. La plupart des globules, quels que soient l'âge, la race, le tempérament et les conditions d'existence du sujet sont compris entre 5μ et 8μ,7. Les types les plus abondants sont ceux de 7μ,5. Ceux de 4μ3 se remarquent de préférence chez les enfants et les vieillards. Tous les globules de petit volume tendent autant à la sphéricité que les gros à l'aplatissement.

Ces résultats concordent avec ceux qui ont été publiés par M. G. Hayem (*Des caractères anatomiques du sang dans l'anémie*, Comptes rendus de l'Académie des Sc., 3 juillet 1876. — *Des caractères anatomiques du sang chez le nouveau-né*, *ibid.* 21 mai 1877).

Ces inégalités dans les diamètres des hématies se retrouvent dans le sang des animaux domestiques et l'auteur en conclut avec raison qu'il

est impossible de différencier à coup sûr le sang de l'homme de celui de plusieurs animaux.

On peut facilement dans l'expertise éliminer la chèvre, le mouton et le cheval dont les globules ne dépassent pas 6μ,2 ; le mulet, la souris, le chat adulte et le bœuf qui fournissent fréquemment des types de 7μ,5 ne doivent être mis hors de cause que lorsqu'on trouve un grand nombre d'éléments plus petits. Le jeune chat et le porc ont des globules qui arrivent jusqu'à 8μ,1 ; au-dessus de cette limite et jusqu'à 8μ,7 on peut encore songer au chien, à l'âne, au lapin et au cobaye. Le sang du jeune chien est celui qui ressemble le plus au sang de l'homme ; il ne peut en être distingué.

Malgré ces difficultés il est souvent possible d'arriver à des résultas probables en tenant compte des particularités suivantes :

Les globules de 7μ,5 sont peu abondants chez le mulet, la souris et le chat adulte ; ceux de 8μ,1 sont rares chez le jeune chat, de même que ceux de 8μ,7 chez l'âne et le cobaye.

Lorsqu'on fait des recherches sur du sang désséché il faut être prévenu que par le fait de la dessication le diamètre des hématies s'abaisse de 0μ,3 à 0μ,4. (Consulter sur le même sujet J. Woodward. *Transt of the amer. med. associat.* 1876, p. 314. *R. S. M.*, IX, 31).

Relation médico-légale de l'affaire Godefroy. Meurtre ou suicide? par O. DU MESNIL (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLVII*, *p.* 465).

Après avoir rapporté en détail l'affaire Godefroy ainsi que les expertises médico-légales auxquelles elle a donné lieu, l'auteur en rapproche deux autres affaires de meurtre assez analogues, et il ajoute : Des expériences multiples instituées à propos de ces 3 affaires un fait incontestable se dégage, c'est que toutes les fois que la peau ou les vêtements présentent des traces de brûlure, des traces de poudre déposée ou incrustée à la surface, le coup a été tiré à une distance qui, suivant que l'arme est un revolver, un pistolet d'arçon ou un pistolet de poche rayé, peut varier de 10 centimètres à 2 mètres (expér. de Tourdes).

Mais la réciproque n'est pas complétement vraie. De ce que la peau ou les vêtements d'un homme mort d'un coup de feu ne portent aucune trace de poudre ni de brûlure, on ne peut pas toujours conclure *a priori* que le coup de feu n'a pas été tiré à bout portant. On ne pourra l'affirmer qu'autant qu'on aura pu vérifier le fait en tirant avec la même arme et avec les mêmes munitions.

A l'appui de cette opinion, du Mesnil rapporte une observation que lui a fournie Gaujot. Il s'agit d'un gendarme qui s'était tiré de bas en haut un coup de son revolver à la région sus-hyoïdienne, en renversant légèrement la tête en arrière. La bouche du canon était distante de 8 centimètres environ de la peau, et cependant le blessé n'a jamais présenté qu'une légère brûlure des téguments, sans aucune trace de tatouage. — Gaujot aurait constaté antérieurement déjà des faits analogues. — Il est donc nécessaire de reprendre avec les cartouches et les armes nouvelles, les expériences faites autrefois, car la nature de la charge (fulminate), l'amélioration de la poudre, etc., ont évidemment at-

ténué les caractères dits classiques du bout portant. — Ce mémoire est accompagné de plusieurs planches, indiquant la topographie des lieux, es résultats des expériences de tir, etc. J. B.

Erhängt oder erdrosselt? (Pendue ou bien étranglée?) par BECKER (de Gotha) (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. sér., XXVII, p.* 463, *oct.* 1877).

Une femme de 52 ans est trouvée pendue dans l'escalier de sa maison, de telle façon que ses membres inférieurs touchaient le sol. La corde était enroulée trois fois autour de la barre de bois de la rampe et était fixée par un double nœud. Le bois peint en noir présentait des empreintes correspondant à chacun des tours de la corde. A quelques pouces plus bas, sur la portion de marche débordant la rampe, se voyaient trois autres empreintes parallèles les unes aux autres, dirigées verticalement et répondant exactement au diamètre de la corde sur le trajet de laquelle elles étaient placées.

Examen du cadavre : Yeux fermés et saillants. Mucosités sanguinolentes à l'orifice de la narine droite. Bouche ouverte, langue enclavée entre les dents. Au milieu de la joue gauche, 4 ecchymoses rapprochées les unes des autres. Sur le bord de la mâchoire inférieure, une excoriation revêtue d'une croûte sèche avec épanchement sanguin. Un peu plus en dedans, plusieurs égratignures, légèrement semi-lunaires, à concavité regardant en haut. Autour du cou se trouve la corde fortement serrée; l'extrémité libre et le nœud coulant correspondent à la nuque. Le sillon de strangulation entoure le cou ; il est le plus marqué en avant et à gauche ; sur le côté droit de la nuque, il est au contraire moins profond. Les deux coudes sont dénudés, parcheminés et présentent des épanchements sanguins. D'autres ecchymoses occupent le poignet droit, le dos des mains, les genoux et la face antérieure des jambes. Issue de matières fécales solides par l'anus. Sinus crâniens renfermant en abondance un sang noir, fluide. Bouillie alimentaire dans la bouche et l'œsophage. Faible injection de la muqueuse trachéale. Veines du cou contenant une certaine quantité de sang foncé. Déchirures de la tunique interne des carotides. Poumons sains. Cœur flasque : vacuité du cœur gauche ; peu de sang dans le ventricule droit. Réplétion modérée des veines caves.

Diverses circonstances font rejeter ici l'idée d'un suicide par pendaison. Pour ne mentionner que celles résultant de l'enquête médico-légale, ce sont particulièrement la disposition du lien constricteur et les blessures multiples des téguments.

Contrairement à ce qui a lieu chez les pendus suicidés, le sillon de la corde au lieu d'être oblique d'avant en arrière et de bas en haut, est exactement horizontal; de plus, il est le plus net du côté gauche, tandis que la tête du cadavre est inclinée de l'autre côté.

Très-vraisemblablement les choses se sont passées de la façon suivante : Le meurtrier surprenant sa victime par derrière, lui a jeté par dessus la tête un nœud coulant, a serré la corde de la main droite tandis qu'il tenait la tête de la femme de l'autre main. Le pouce de la main gauche de l'assassin était placé en arrière sur le cuir chevelu; les autres doigts ont produit sur la joue gauche de la victime les égratignures constatées. La femme terrassée est tombée à la renverse sur ses coudes qui portent les traces de cette chute. Alors le meurtrier saisissant par les mains et par les jambes sa victime inanimée, l'a traînée au pied de l'escalier, puis, afin de dépister la justice, a simulé une pendaison. Pour cela, ayant entortillé l'extrémité libre de la corde autour de la traverse de la rampe, il a attiré le corps de la femme en s'y reprenant à plusieurs fois vu le poids du cadavre. C'est ainsi que s'expliquent les impressions multiples que la corde a laissées sur le bois.

J. B.

Cas de brûlures étudié au point de vue de la médecine légale, par TARCHINI-BONFANTI (de Milan) (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLIX*, *p.* 658, *janvier* 1878).

Un enfant de 5 ans, vêtu d'une chemise et d'une petite blouse, sur les 6 heures 1/2 du soir, au mois de décembre, fut couché, déjà endormi, sous les couvertures, dans un berceau d'osier et laissé seul dans la chambre. 2 heures après, la famille s'étant aperçue qu'il sortait de la fumée est accourue et a trouvé qu'une commode, sur laquelle était déposé du linge et qui en contenait, brûlait avec le linge, à la distance de 70 centimètres du berceau, produisant ainsi une fumée épaisse et étouffante qui remplissait la chambre. L'enfant était mort. On voyait sur son corps des brûlures dont aucune n'était grave en elle-même : au front, aux paupières, à une joue, sur les parties antérieure et postérieure des bras, à la partie postérieure et latérale gauche du thorax, à la région lombaire, aux deux fesses, aux cuisses, à la jambe droite. Ni les vêtements de l'enfant, ni la couverture, ni le berceau, rien enfin, ne portait la moindre trace de brûlure. Tout soupçon de crime fut écarté par l'instruction. Les experts déclarèrent que la mort de l'enfant avait été produite par asphyxie, en se basant sur les résultats de l'autopsie pratiquée après exhumation faite 23 jours après la mort.

L'auteur fut chargé conjointement avec Fassani de la révision de l'expertise. Le juge posait entre autres questions, celle-ci : Peut-on croire que les nombreuses brûlures trouvées sur le cadavre de l'enfant ont été causées, non par l'application directe du feu, mais seulement par la chaleur rayonnante?

Pour élucider ce point, on fit les expériences suivantes : des morceaux de toile de fil ou de coton furent placés à la distance de 1 mètre, puis de 70 et enfin de 50 centimètres, de la bouche d'un four rempli de coke en pleine combustion, dont la chaleur rayonnante, à la plus grande de ces distances, n'était pas moindre de 100° centigrades. Au bout d'une demi-heure, les morceaux de toile étaient extrêmement chauds, mais n'étaient en aucune manière ni brûlés, ni roussis.

Aux mêmes distances de la bouche du même four, d'où rayonnait la même chaleur, et pendant le même temps, on plaça la jambe du cadavre d'un jeune homme, de façon que le mollet fût exposé au feu, à moitié recouvert d'un morceau de toile de coton. Cette toile était chaude, mais pas même roussie. Le mollet avait pris une couleur brune; sa surface était dure, presque coriace, l'épiderme n'était aucunement soulevé, il n'y avait pas d'aréole et l'altération était la même dans la partie du mollet qui avait été couverte et dans celle qui était restée nue. La section ne révéla rien de plus; seulement la graisse commençait à fondre : c'était un début de cuisson, avec une légère exhalaison de l'odeur que répand la viande exposée à un feu trop vif.

Pour s'assurer que les lésions de la partie du mollet restée nue ne tenaient pas à l'irradiation de voisinage, l'expérience fut répétée en ayant soin que le mollet fût couvert en totalité et au contact de la toile de lin, qui était simple sur quelques points et plissée sur d'autres. En même temps que la jambe d'un homme adulte, on plaça à 1 mètre de la bouche du four à 100°, de l'osier de la même qualité et tressé de la même manière que celui du berceau. Au bout d'un quart d'heure, ces objets étaient chauds

et rien de plus. On les approcha à 55 centimètres et, au bout d'un autre quart d'heure, la toile et l'osier étaient légèrement roussis. La jambe se trouvait dans le même état que celle de la première expérience, dans les points où la toile était simple, aussi bien que dans ceux où elle était plissée ; les poils, demeurés normaux, n'étaient pas même frisés.

En résumé, l'épiderme de la jambe a ressenti l'action du calorique rayonnant, tandis que la toile qui la recouvrait n'a éprouvé aucune altération dans la première expérience. D'ailleurs il ne faut pas oublier que la peau d'un vivant est affectée plus facilement que celle d'un cadavre.

Conclusion : Il se peut que les brûlures de l'enfant soient l'effet dê la chaleur qui rayonnait de la commode et du linge. J. B.

La bile bleue, par A. ANDOUARD (de Nantes) (*Société de médecine légale*, 9 *juillet* 1877 ; *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série XLIX*, *p.* 361, *mars* 1878).

Vers la fin de l'année dernière, une femme âgée, hémiplégique depuis plusieurs mois, mourait presque subitement après avoir vomi à différentes reprises, un liquide d'une couleur bleue intense.

La rumeur publique accusa le mari de cette femme de l'avoir empoisonnée avec un sel de cuivre. La justice ordonna une expertise chimique dont le professeur de Nantes fut chargé.

Les objets soumis à l'analyse se composaient de cinq grands draps de toile de chanvre, dont trois étaient dans une de leurs moitiés, littéralement couverts de larges taches, à nuances variant du bleu de ciel à l'indigo.

L'incinération de plusieurs fragments de toile maculée fournit un résidu alcalin, légèrement calcaire et ferrugineux, mais sans la moindre trace de cuivre.

D'un autre côté, le microscope ne revélait dans les taches, la présence d'aucun organisme inférieur, susceptible d'expliquer leur coloration.

Par une série de réactions appropriées, Andouard a reconnu qu'il s'agissait uniquement de bile altérée dans sa couleur. J. B..

Eine mit merkwürdiger Beziehung zur Menstruation verlaufene Geistesstörung Anklage wegen Mordes der drei eignen Kinder (Trouble mental en rapport avec la menstruation. Meurtre des trois enfants par l'inculpée), par WESTPHAL (*Charité Annalen*, *III Jahrg.*, 1878, *p.* 370).

C'est la relation d'un fait curieux d'aliénation mentale passagère, liée à l'aménorrhée. Une femme de bonne santé habituelle a quelques démêlés légers avec son mari, devient mélancolique, puis au bout de quelques jours, coupe le cou à ses trois enfants et se blesse elle-même avec un rasoir. Elle répond à l'interrogatoire qu'elle n'a aucun souvenir de son meurtre, que le sang lui est monté à la tête, parceque ses règles, attendues depuis huit jours, n'avaient pas apparu.

Diverses circonstances, l'apparition des règles trois semaines plus tard, firent conclure aux premiers médecins que cette femme avait commis ce crime en pleine connaissance de cause.

Cependant elle entra dans le service d'aliénés de Westphal. Pendant dix mois environ, la menstruation resta suspendue ; en même temps l'accusée présentait un état de mélancolie assez prononcé avec un peu d'abattement et de l'anorexie. Tous ces symptômes disparurent brusquement, au moment où l'écoulement menstruel se rétablit. En conséquence, Westphal conclut que cette femme ne jouissait pas de sa raison au moment du meurtre. Elle fut acquittée par le jury.

Au point de vue scientifique, Westphal laisse indécise la question de savoir si l'aménorrhée a été la cause des accidents psychysiques ou seulement un symptôme d'une affection aiguë des centres nerveux, évoluant sous forme de psychose. L. D. B.

Ueber Simulation von Fieber (Sur la simulation de la fièvre), par SELLERBECK (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 3, *p.* 33, 21 *janvier* 1878).

Une patiente se trouvait, depuis 1 an, dans le service du professeur Waldenburg, à la Charité de Berlin, avec le diagnostic ulcère de l'estomac et rétrécissement du cardia, consécutifs à une tentative de suicide avec un alcali caustique. Cette malade présentait des vomissements le plus souvent teintés de sang ou renfermant même des caillots, de l'épigastralgie; parfois de la fièvre accusée par la fréquence du pouls, de la respiration et par le thermomètre, mais sans aucune cause appréciable. Les hématémèses, qui revenaient presque quotidiennement à diverses reprises, s'étaient montrées rebelles à tous les traitements imaginables.

L'embonpoint conservé par cette femme fut la première circonstance qui éveilla les soupçons de l'auteur; bientôt il émit l'avis qu'il s'agissait d'une simulation.

La température axillaire oscillait entre 37°,8 et 39°,3; l'exacerbation arrivait tantôt le matin, tantôt le soir; parfois le type fébrile était continu. Cette marche irrégulière de la fièvre convainquit tout à fait Sellerbeck qu'il était en présence d'un cas de simulation; pour s'en assurer, un matin que la température de l'aisselle était de 38°,5, il plaça un thermomètre dans le rectum de la malade : ce dernier ne monta qu'à 37°,8.

La preuve de la simulation était faite; il fallait maintenant la rendre claire pour tous et amener la femme à l'aveu de sa supercherie. Sellerbeck montra, sous les yeux mêmes de la patiente, qu'il suffisait de frotter la boule thermométrique entre les doigts ou contre une étoffe pour obtenir une ascension considérable de la colonne de mercure. La malade se fâcha d'abord, et repoussa énergiquement toute insinuation de fraude; néanmoins la démonstration l'avait fortement impressionnée. Enfin, elle se décida à confesser qu'en effet elle simulait de la fièvre pour exciter davantage l'intérêt des médecins. Voici comment elle s'y prenait :

Dès qu'on avait placé le thermomètre dans son aisselle, elle l'en retirait, formait un pli avec le derrière de sa chemise qu'elle amenait dans son creux axillaire, y plongeait le plus profondément possible la boule de l'instrument et serrait le tout vigoureusement entre son bras et sa cage thoracique. Puis, en imprimant au thermomètre des mouvements de rotation ou de translation de haut en bas et *vice versa*, elle faisait monter le mercure au degré désiré.

Pour constater le résultat obtenu par ces manœuvres, l'auteur s'est livré à une série d'expériences selon le procédé suivi par cette femme; de plus, il a invité cette dernière à répéter devant lui ses manipulations. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé : Lorsqu'on enserre le ré-

cipient mercuriel dans une poche constituée par une portion de la chemise attirée dans la cavité de l'aisselle, il suffit de 1 à 2 minutes, en exécutant des mouvements gyratoires, des mouvements de spire, qu encore mieux de rapides mouvements dans une direction perpendiculaire à l'axe du corps, pour que la colonne thermométrique s'élève jusqu'à 46° : en continuant davantage les frictions, le mercure monte encore plus haut. Si l'on suspend les mouvements, la colonne commence d'abord par baisser rapidement, puis elle se maintient; quelqnes minutes durant, au degré des températures fébriles moyennes; enfin elle retombe très-graduellement au chiffre normal. Un simulateur peut ainsi réaliser une température de 39°,5 pour le moment où l'on vient opérer la lecture de l'instrument, tout en arrêtant quelques minutes auparavant (5 minutes au maximum) son travail clandestin.

Quand les frottements exercés sur le thermomètre ont lieu sans autre intermédiaire que les surfaces cutanées correspondantes du bras et du thorax, l'effet est moindre et plus fugitif; en outre, il peut être nul à cause de la transpiration. Les conditions deviennent beaucoup plus favorables si l'on enduit les téguments d'un peu d'huile. En revanche, dans ce second procédé, le succès de la fourberie est plus certain, parce que la situation normale du thermomètre et l'absence de tout tissu à son contact, éloignent les soupçons.

Sellerbeck n'est pas éloigné de croire que l'hystérique de Teale (*R. S. M.*, VI, 150), avait recours à des manœuvres analogues pour obtenir une température de 50°; il fait observer qu'avec les instruments à *maxima*, usités en Angleterre, les manipulations des simulateurs sont très-faciles, ainsi que l'avait déjà montré Schliep (*Berliner klinische Wochens.*, 1875, p. 390) à propos d'une autre hystérique à température insolite. J. B.

Superarbitrium des Königl. Medicinal-Collegiums zu Breslau. Vergiftung mit Dynamit. Doppelmord (Consultation du collége médical de Breslau sur un cas de double empoisonnement criminel avec la dynamite, suivi de mort), WOLFF, rapporteur (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit, nouv. série XXVIII, p. 1, janvier* 1878).

Les époux K... bien qu'âgés tous deux de plus de 60 ans, avaient joui d'une santé parfaite, jusqu'au 11 novembre 1876. Ce jour-là, dans la soirée, ils tombèrent en même temps malades, en présentant les mêmes phénomènes morbides, consistant en des vomissements qui débutèrent tout à coup après l'ingestion d'une soupe à la farine, envoyée par des voisins.

Le lendemain matin, les vomissements reparurent, plus intenses à la suite d'un repas composé de café provenant de la même source que la soupe.

Bientôt, les vomissements s'accompagnèrent d'une violente céphalalgie, de coliques atroces, de selles diarrhéiques et muco-sanguinolentes, enfin d'un sentiment de brûlure dans la bouche et d'une soif extrême. Les deux vieillards succombèrent dans le collapsus, la femme, dès le 14, dans l'après-midi, et le mari, le 15 novembre à 7 heures du soir : ce dernier avait moins bu de café et l'avait trouvé très-amer. Au dire d'un témoin, car aucun médecin ne fut appelé, les vomissements étaient vert gazon; lorsqu'ils cessèrent, ils furent remplacés par des garde-robes incessantes analogues d'abord à de la poix, puis renfermant une grande quantité de sang.

A l'autopsie, la muqueuse stomacale de l'homme était gris rosé, privée par

places de son épithélium, notamment au pourtour du cardia et du pylore où se voyaient des excoriations rougeâtres longues de 1 à 2 centimètres, et larges de plusieurs millimètres. Mêmes dénudations de l'épithélium dans l'œsophage, et au niveau des villosités et des valvules conniventes du tube intestinal, très-hyperémié sur toute son étendue.

Mêmes lésions, mais à un degré plus considérable, chez la femme. Sur toute la surface de la muqueuse gastrique, îlots rouge-pourpre privés d'épithélium; muqueuse pylorique raboteuse. Ecchymoses purpurines le long des petits vaisseaux de l'estomac. Coloration semblable de la muqueuse de l'intestin grêle qui est dénudée. Péritoine extrêmement vascularisé avec rougeurs localisées.

Le cerveau et les méninges, ainsi que les poumons des deux cadavres, étaient très-congestionnés.

L'analyse chimique a révélé dans le tube digestif des deux cadavres, la présence d'acide nitrique libre et de traces d'arsenic.

Dans une perquisition faite au domicile des inculpés, on ne trouva d'autres matières toxiques que 4 cartouches de dynamite dont une seule était entamée.

Les recherches des experts chimistes portèrent naturellement sur la nitro-glycérine, dont ils réussirent à régénérer l'acide azotique, en suivant la méthode de Werber que voici : séparation de la nitro-glycérine des matières organiques au moyen de l'éther ou du chloroforme qui la dissolvent. Évaporation. L'acide nitrique mis en liberté à l'aide d'acide sulfurique et additionné d'un peu d'aniline, donne aussitôt lieu à une coloration rouge pourpre; si on l'étend avec de l'eau, de rouge, la couleur devient verdâtre. On peut remplacer l'aniline par des cristaux de brucine. A titre de contrôle, les experts ont produit les mêmes réactions dans une infusion de café à laquelle ils avaient ajouté une petite quantité de dynamite. En outre, ils se sont assurés que leurs réactifs ne contenaient pas d'acide azotique.

Quant aux traces d'arsenic retrouvées, les experts estiment qu'elles proviennent des acides impurs qui ont servi à la préparation de la nitro-glycérine, malheureusement l'analyse des cartouches de dynamite n'a pas été faite. Aussi le collége de Breslau, tout en admettant l'existence de l'empoisonnement par la dynamite, n'exclut pas complétement la possibilité d'un empoisonnement simultané par l'arsenic. J. B.

Inculpation d'empoisonnement par l'alun et le phosphore. Précautions à prendre dans les exhumations pour ne mêler aux organes ni sable, ni terre, ni aucune matière étrangère, par Georges BERGERON et Louis L'HOTE (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég*,. 2e *série XLIX, p.* 329, *mars* 1878).

Les auteurs ont été consultés par la cour de Bordeaux dans l'affaire La Martinie, de Sarlat, qui a été l'objet de rapports contradictoires. Les experts ne s'entendaient que sur un point, l'existence d'un empoisonnement. Mais tandis que pour les uns, c'était un empoisonnement par l'alun, pour les autres, c'était un empoisonnement par le phosphore.

A la suite de leurs recherches, L'Hôte et Bergeron sont arrivés aux conclusions suivantes :

L'alumine constatée par les experts doit avoir été accidentellement introduite par la terre mélangée aux organes lors de l'exhumation. Le

foie présente une réaction franchement acide, due à l'acide phosphorique combiné en partie à l'ammoniaque. Cette acidité du foie est-elle la conséquence de la combustion lente du phosphore provenant de l'empoisonnement, ou peut-elle résulter de l'altération spontanée du foie dans certaines circonstances qui n'ont pas encore été précisées ? Pour éclaircir la question, les auteurs ont abandonné à la putréfaction des foies recueillis dans les conditions les plus variables. D'un autre côté, ils ont laissé pourrir des foies d'animaux empoisonnés par le phosphore.

Ces expériences leur ont permis de reconnaître que le caractère de la réaction (acide ou alcaline) du foie, et la proportion plus ou moins grande d'acide phosphorique libre qu'il contient, n'ont aucune valeur comme signe d'empoisonnement. J. B.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

Ueber den Kropftod und die Radicalcur der Kröpfe (La mort par le goître et la guérison radicale du goître), par E. ROSE (de Zurich) (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XXII, fasc. I, p.* 1, 1878).

Meurt-on du goître? Le fait est indéniable, et si l'on se rangeait à la manière de voir de Rose, on ne comprendrait même pas qu'on ne mourût pas fatalement du goître. Le professeur de Zurich, exerçant au centre d'un pays où le goître est endémique, a pu se faire une large expérience, fondée sur de très-nombreuses observations. Il s'est appliqué à rechercher la cause des accidents si rapidement mortels qui viennent terminer parfois l'évolution des hypertrophies thyroïdiennes, et il pense avoir démontré que les conditions mêmes desquelles résultent ces morts subites, et plus fréquentes qu'on ne le croit, sont celles également qui assombrissent le pronostic de l'extirpation thyroïdienne.

Quelle est donc la cause de la mort par le goître? Elle ne réside pas dans les troubles de la circulation cérébrale (compression artérielle ou stase veineuse), celle-ci n'est pas modifiée par la présence du goître. Si l'on observe parfois des lésions pulmonaires qui sont sous la dépendance du goître, emphysème, dilatations bronchiques, pneumonie, ces lésions, qui ne sauraient expliquer la mort soudaine, ne se trouvent généralement pas à l'autopsie des sujets dont le goître a produit la mort subite. Il faut innocenter des accidents mortels, le plus souvent du moins, le goître rétrosternal ou plongeant qui constitue une variété rare. La paralysie des nerfs récurrents, compris dans la tumeur, ne peut à elle seule expliquer la mort ; dans bien des cas mortels, ceux-ci étaient indépendants du goître, ou, s'ils y étaient compris, ils n'étaient pas altérés. La compression simple de la trachée par le goître ne peut être invoquée que chez l'enfant dont la trachée est très-dépressible ; il n'est pas démon-

tré que la congestion active du goître s'observe et puisse déterminer des accidents; il faut néanmoins faire une réserve pour les dégénérations cancéreuses du goître qui déterminent assez fréquemment la suffocation par le fait de la compression de la trachée qui résulte de leur accroissement rapide.

Demme a décrit autrefois une déformation spéciale de la trachée que l'on observerait chez les goîtreux, et il l'a désignée sous le nom de *trachée en fourreau de sabre* qui équivaut à une description. Pour Rose, les trachées en fourreau de sabre ne seraient, le plus souvent, qu'un artifice de préparation; dans certains cas où l'on a pu constater leur existence après la mort, il n'existait aucune gêne de la respiration.

La mort tiendrait, suivant l'auteur, à une altération dont il a pu réunir de nombreux exemples à l'amphithéâtre d'autopsie : c'est le ramollissement des cerceaux cartilagineux de la trachée, ramollissement qui atteint parfois de telles proportions que la trachée ne présente même plus la consistance d'un tube de caoutchouc, que c'est un véritable ruban que l'on peut tordre, plier, rouler sans aucune difficulté. La trachée étant réduite à cet état, sous l'influence d'un mouvement, d'une flexion de la tête, d'une torsion du cou, elle se plie comme un tube que l'on brise, ses parois s'appliquent l'une contre l'autre, la mort survient instantanément par suspension absolue de la respiration. Rose cite des exemples saisissants de malades chez lesquels la trachéotomie faite aussitôt, suivie de respiration artificielle pratiquée pendant 3/4 d'heure, ne put ramener à la vie le cadavre. Pourquoi cette annihilation brusque du mécanisme respiratoire qui ne se rétablit plus? C'est que le cœur droit est en général dilaté et en dégénération graisseuse chez les goîtreux, et que les conditions de la circulation pulmonaire sont chez eux si défavorables, qu'une fois interrompue elle ne reprend plus son cours. Du reste, la mort subite dans les sténoses trachéales, que j'appellerai absolues, n'est pas un accident rare; l'histoire des polypes de la trachée et de ses corps étrangers en offre maint exemple.

Des lésions aussi prononcées ne sont heureusement pas fréquentes, mais elles peuvent s'observer dans un cas quelconque, car elles font en quelque sorte partie de l'évolution même du goître. Il y a donc indication formelle, suivant Rose, d'arriver à la cure radicale du goître. Or, sans parler des traitements médicaux, tous les moyens autres que l'extirpation n'agissent qu'en déterminant la rétraction fibreuse du goître, en changeant, comme Chassaignac l'a si bien fait voir, le goître simple en un goître constricteur qui étrangle cette trachée déjà affaiblie. L'extirpation totale est seule à faire : or, celle-ci exagère encore les dangers qui résultent de la dégénération de la trachée. Pendant le sommeil chloroformique, après une perte de sang même légère, dès que le goître, détaché de la trachée, cesse de lui fournir un point d'appui, le moindre mouvement de la tête et le malade meurt sous les yeux du chirurgien. Il n'y a de sécurité que lorsqu'une canule a été introduite dans la trachée. Même après une extirpation heureuse, la mort a pu survenir subitement par asphyxie, dans les premiers jours sous l'influence de la même cause. L'aspiration thoracique, après l'opération, attire dans le médiastin le pus et les liquides de la plaie, d'où ces vastes suppurations intrathoraciques diffuses qui causent la mort des malades. Enfin, consécutivement, la ré-

paration de la plaie menace l'opéré d'un rétrécissement de la trachée.

A tous ces dangers, un seul remède se montre toujours efficace; c'est la canule trachéale à demeure. Mais en outre, pendant l'opération, il faut, jusqu'à ce que la trachée soit ouverte, assurer absolument l'immobilité de la tête et épargner le sang. Voici comment Rose conseille de procéder :

Trois aides sont exclusivement chargés de l'anesthésie; le plus intelligent de tous (Thompson eût dit « le meilleur ami du chirurgien ») fixe absolument la tête dans la situation que le malade a choisie lui-même comme celle où il respire le plus librement. Larges incisions cutanées cruciales ou en V; on découvre toute la surface antérieure du goître en ayant soin de ménager les jugulaires externes en prévision de la lésion possible des jugulaires internes. Puis on dégage la partie inférieure du goître et on cherche le sillon qui sépare les deux lobes ; on peut toujours le trouver plus ou moins déjeté d'un côté ou de l'autre; on sépare alors les deux lobes de bas en haut, avec un instrument mousse, on les isole de la trachée, on les fait rétracter à gauche et à droite avec des crochets mousses, et, dès que la trachée est suffisamment découverte, on fait la trachéotomie et on introduit une longue canule. La tête de l'opéré peut être alors abandonnée à elle-même, on cherche de chaque côté le paquet vasculo-nerveux carotidien, on en sépare chaque lobe de bas en haut, en ayant soin de ne couper les vaisseaux gros ou petits qu'entre deux ligatures, afin de n'avoir jamais une goutte de sang dans la plaie, dût l'opération durer toute la journée. Enfin, après avoir lié tous les vaisseaux qui se rendent à la tumeur et avoir isolé ses deux lobes, on sépare en dernier lieu les connexions qui unissent l'isthme soit au larynx, soit à la trachée.

Suivent 10 observations dont 5 d'extirpation de la thyroïde se divisant en 4 succès et 1 mort. D'autres observations très-intéressantes de mort par le goître sont rapportées dans cet appendice. Disons enfin que dans la séance du congrès des chirurgiens allemands (7 avril 1877), où Rose a lu ce mémoire, il a montré de nombreuses pièces anatomiques qui confirment son opinion sur les causes de la mort par le goître.

PAUL BERGER.

Du torticolis postérieur et de son traitement par le redressement forcé et le bandage silicaté, par X. DELORE (*Gaz. hebdomadaire*, 15 *mars* 1878).

L'étude attentive d'un grand nombre de faits permet à l'auteur d'affirmer que, contrairement aux théories classiques, le torticolis dû à la rétraction des muscles postérieurs du cou paraît être le plus fréquent de tous. Il l'a observé 18 fois sur 22 cas.

En étudiant l'origine du torticolis musculaire aigu, qui le plus souvent siége dans les muscles de la nuque, on comprend que sa durée ou son passage à un état chronique soit le point de départ d'un torticolis musculaire permanent siégeant dans ces muscles postérieurs. Les causes que Delore a relevées dans ses observations sont des plus diverses : froid, traumatisme, angine, adénite cervicale, anthrax, brûlure, etc.

Les symptômes, d'après lui, diffèrent peu du torticolis vraiment dû à la rétraction du sterno-mastoïdien : la tête est inclinée du côté malade,

la colonne cervicale devient concave du côté rétracté ; les muscles postérieurs du côté opposé font un relief qui est dû à leur refoulement en arrière ; le sterno-mastoïdien est dans un état de relâchement et ne durcit que dans les efforts de redressement. On distingue ces deux formes de rétraction d'une façon très-nette pendant l'anesthésie; la résistance des muscles postérieurs persiste, tandis que celle du sterno-mastoïdien disparaît.

La question du traitement est longuement discutée par Delore qui déjà, au congrès de Lyon (1863) avait critiqué l'usage trop fréquent de la ténotomie et de la myotomie. Dans la plupart des cas, pense-t-il, on peut obtenir le redressement par de simples manœuvres et l'immobilisation, une fois la bonne position acquise ; il a obtenu par ce moyen, seize succès complets sans section. Voici comment il procède : le malade étant endormi est assis et maintenu en équilibre par des aides. L'opérateur prend la tête et lui fait exécuter doucement, progressivement des mouvements de rotation et d'inclinaison en sens inverse ; des craquements annoncent la rupture des petites bandes fibreuses et en général, au bout de cinq à dix minutes, le redressement est complet. On applique alors immédiatement un bandage silicaté embrassant la poitrine, le cou et la tête, et consolidé par des attelles de carton. Cet appareil est en général fort bien supporté et doit être laissé en place pendant un mois en moyenne ; si à ce moment, on constatait une certaine tendance à la récidive, on placerait un nouveau bandage.

Huit figures montrent les résultats heureux du traitement en permettant de constater la déviation et le redressement. A. CARTAZ.

Quelques observations relatives à la température dans les sarcomes, par J.-A. ESTLÄNDER (*Nord. med. Arkiv, Band IX, n° 4, 1877*).

L'auteur après avoir jeté un rapide coup d'œil sur les sarcomes en général fait remarquer que l'on n'a point étudié jusqu'ici l'élévation thermique locale qu'ils déterminent. Il rapporte plusieurs observations dans lesquelles ce phénomène a été soigneusement noté ; il s'agit de sarcomes siégeant :

1° Au voisinage de la crête iliaque droite ;
2° Vers le milieu de la face interne du tibia droit ;
3° A l'extrémité inférieure du fémur droit ;
4° Sur la face interne du tibia droit ;
5° Sur la moitié droite du thorax ;
6° Sur la mâchoire inférieure.

Dans tous ces cas, on a trouvé à la surface de la tumeur une élévation de température variant entre 0°,4 et 1°,5. En même temps, chez plusieurs malades, le développement était extrêmement rapide et accompagné d'un mouvement fébrile général. On aurait pu penser tout d'abord à mettre le symptôme en question sur le compte d'une phlegmasie des téguments qui recouvrent les tumeurs, mais, dans la plupart des cas, ceux-ci étaient parfaitement sains et ne présentaient ni rougeur, ni dilatation vasculaire; il n'est pas non plus toujours possible d'attribuer l'élévation de la température à la quantité de sang artériel renfermée par la tumeur, car des

sarcomes à développement rapide mais à vascularisation peu marquée, ont présenté comme les autres l'élévation thermique; il est donc conduit à admettre qu'elle est étroitement liée aux processus locaux multiples et peu connus dont résulte le sarcome. L. THOMAS.

Note sur la fièvre symptomatique des néoplasmes, par A. VERNEUIL, suivie d'un extrait du travail d'ESTLÄNDER sur la température des sarcomes (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, février* 1878).

M. Verneuil rapporte deux observations de tumeur fibreuse de la cuisse pour établir, contrairement à l'opinion professée par tous les chirurgiens, que certains néoplasmes, *même à l'état de simplicité*, peuvent provoquer un mouvement fébrile durable et nettement caractérisé. L'analyse des deux cas minutieusement observés à la Pitié, ce fait qu'aucun accident, qu'aucun trouble morbide ne s'est produit pendant toute la durée de l'observation, ce fait enfin que la fièvre, continue chez le premier malade, rémittente chez le second, a disparu au lendemain de l'ablation de la tumeur, établissent clairement : 1° qu'une fièvre plus ou moins intense, plus ou moins prolongée, peut naître et durer sous l'influence de néoplasmes simples en apparence, n'offrant aucune des dégénérescences locales ni des complications éloignées ou générales réputées capables d'élever la température ; 2° que le remède à cette fièvre est l'ablation des néoplasmes susdits.

Pour l'explication de cette fièvre, M. Verneuil déclare n'être pas en mesure de la donner et attendre des faits nouveaux l'affirmation ou l'infirmation d'hypothèses qu'il pose aujourd'hui. L. L.

Beitrag zur Frage der Brucheinklemmung (Mécanisme de l'étranglement herniaire), par J.-A. KORTEWEG (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XXII, fasc.* 2, *p.* 429, 1878).

Sans parler des théories qui font résider la cause de l'étranglement herniaire dans des phénomènes d'ordre vital (congestion, inflammation de l'intestin, péritonite herniaire), plusieurs explications mécaniques ont été invoquées. Parmi ces dernières, nous citerons surtout la soudure brusque de l'intestin étranglé (Busch), l'oblitération de l'orifice de communication entre l'intestin et l'anse étranglée par des replis valvulaires (Roser), la compression du bout inférieur par le bout supérieur dilaté (H. Lossen), la tension de la portion de mésentère qui s'insère à l'anse étranglée (P. Berger). Nous ne pouvons rappeler ici les arguments invoqués pour ou contre chacune de ces théories, qui toutes, ne peuvent s'appliquer qu'à un certain nombre de faits, et nous renvoyons à ce propos le lecteur à un travail que nous avons publié dans les *Archives générales de Médecine* (août-octobre 1876).

Korteweg donne des phénomènes mécaniques de l'étranglement herniaire une nouvelle interprétation, intermédiaire, en quelque sorte, à la théorie de l'étranglement valvulaire et à celle de la tension mésentérique.

Quand une anse intestinale est attirée dans une hernie, suivant cet auteur, son bord mésentérique, fixé par le mésentère, résisterait et se laisserait moins entraîner que son bord convexe et libre. Ce dernier continuant à s'introduire dans la hernie, sous l'influence de la pression et de la tension intra-abdominale, le défaut de parallélisme des parties qui sont contenues dans l'anneau finirait par déterminer la formation d'une bride saillante, constituée par un repli de la paroi intestinale. Ce repli, cette sorte de valvule située au-dessous de l'anneau herniaire, s'opposerait au retour des gaz et des matières contenus dans l'anse herniée, et déterminerait l'occlusion.

Que cette interprétation de la cause mécanique de l'étranglement herniaire, telle que Korteweg l'a déduite d'expériences cadavériques analogues aux nôtres, soit fondée ou non, elle confirme sur deux points les vues que nous avons cru pouvoir émettre à cet égard :

1° Le mésentère qui s'insère à l'anse étranglée, joue un rôle important dans la production de l'étranglement herniaire ;

2° Les tractions exercées sur le bord mésentérique de l'intestin et sur le mésentère, au début de l'étranglement, sont le moyen le plus efficace que l'on ait de libérer les deux bouts de l'anse étranglée et de permettre le passage des gaz et des matières contenus dans cette anse, de sa cavité, dans celle de l'intestin que renferme le ventre.

PAUL BERGER.

Phlegmon sous-ombilical, par HEURTAUX (*Soc. de chir.*, *p.* 641, 1877).

Heurtaux propose le nom de phlegmon sous-ombilical pour désigner une variété de phlegmon profond de la paroi abdominale antérieure qui ne lui paraît pas avoir été décrite. Cette forme diffère en effet des phlegmons des parois abdominales décrits par Bernutz (*Arch. gén.*, t. XXIII, p. 129, 290), par Dance (*Dict. de méd.*, art. abdomen), par Guyon (*Dict. encycl. des Sc. méd.*, art. abdomen), par Vaussy (*Thèse* de Paris, 1875), par C. Paul (*Bull. de la Soc. anat.*, 2° série, t. VII, p. 318).

L'auteur indique avec soin, d'après 6 observations personnelles, l'étiologie, les symptômes, la durée, les terminaisons, le diagnostic, le pronostic et le traitement. Les caractères du phlegmon sous-ombilical sont tels en effet que, lorsqu'on les a bien observés une fois, il est impossible de les méconnaître. Après des symptômes inflammatoires qui sont parfois assez légers, mais qu'on peut toujours retrouver dans les antécédents du malade, se montre une tumeur ovalaire qui occupe la partie inférieure de l'abdomen, depuis l'ombilic jusque vers le tiers inférieur de l'hypogastre. Cette tumeur, parfaitement médiane et symétrique, a sa base dirigée en haut, au niveau d'une ligne transversale passant par l'ombilic. Cette base est représentée par une ligne à peu près droite ; la partie inférieure de la tumeur est figurée presque exactement par une ligne courbe régulière qui donne à l'ensemble de la tumeur la forme d'une demi-ellipse.

Jusqu'ici la suppuration a toujours eu lieu. L'ouverture, quand elle est spontanée, se fait tantôt à l'ombilic, tantôt plus bas. La quantité de pus évacuée a toujours été assez faible, et le stylet permet de reconnaître une

cavité circonscrite dont l'auteur donne exactement les limites dans les faits qu'il a observés.

On pourrait prendre la tumeur pour la vessie distendue, pour l'utérus (dans un cas le phlegmon avait succédé à l'accouchement). On a cru également à une tumeur maligne à marche rapide, à un kyste de l'ovaire. Les phlegmons décrits par Bernutz ont d'autres caractères; ils sont rarement médians et ne sont jamais complétement symétriques. Le phlegmon développé dans la cavité prépéritonéale de Retzius s'élève plus ou moins vers l'ombilic, mais il commence immédiatement au-dessus du pubis, tandis que, dans le phlegmon sous-ombilical, c'est toujours en haut et très-près de l'ombilic que la tumeur est le plus marquée, et qu'on se trouve conduit à l'ouvrir. De plus, dans le phlegmon prépéritonéal, il s'écoule une grande quantité de pus, et le pronostic paraît beaucoup plus grave.

Le traitement consiste en applications émollientes et résolutives au début; quand la fluctuation se prononce, il faut ouvrir l'abcès, et placer un drain ou une mèche; quand une ouverture spontanée est restée fistuleuse, il faut faire une contre-ouverture au point le plus déclive du foyer.

L'auteur discute le siége anatomique du phlegmon sous-ombilical, et avance, sous toutes réserves, les faits suivants : il paraît y avoir au-dessous de l'ombilic, chez certains sujets du moins, une sorte de cavité naturelle, ou plutôt un espace rempli de graisse, sur lequel le Dr Jouon professeur d'anatomie à l'école de médecine de Nantes, a fait quelques recherches, et qui serait limité en haut par la cicatrice ombilicale, en avant par la face postérieure de la ligne blanche, en arrière par le péritoine doublé d'une lamelle fibreuse transversale; celle-ci serait l'analogue atténuée du *fascia transversalis umbilicalis* décrit par Richet au-dessus de l'ombilic; on pourrait lui donner le nom de *fascia transversalis infra-umbilicalis*. Sur les côtés, ce fascia adhérerait à la gaîne postérieure du muscle droit; en bas, il n'y aurait pas de limite arrêtée. Tel serait le siége du phlegmon décrit par Heurtaux; mais aucune autopsie n'est encore venue confirmer cette opinion.

Conclusions : 1° Le phlegmon sous-ombilical est une inflammation qui se montre généralement dans le cours ou à la suite d'une autre maladie, quelquefois sans aucune cause apparente, et qui, profondément placé, occupe la région de la paroi abdominale antérieure située immédiatement au-dessous de l'ombilic;

2° Il se présente sous la forme d'une tumeur demi-elliptique dont la base, dirigée en haut, affleure la cicatrice ombilicale, tandis que le sommet de la courbe est dirigé en bas et plus ou moins distant du pubis ;

3° Les caractères les plus essentiels de cette affection sont : la forme symétrique de la tumeur, sa position sur la ligne médiane, et ses dimensions à peu près constantes, proportionnelles au développement du sujet;

4° Dans les cas subaigus, la forme de la tumeur et son siége peuvent faire croire à des affections non inflammatoires, et conséquemment conduire à des erreurs de diagnostic;

5° Le phlegmon sous-ombilical paraît avoir pour siége anatomique la loge aponévrotique sous-ombilicale limitée en avant par l'aponévrose de l'abdomen, en arrière par le fascia infrà-umbilicalis, en haut par les adhérences de ce fascia à la cicatrice ombilicale, et sur les côtés par l'union intime du même fascia avec l'aponévrose d'enveloppe des muscles droits de l'abdomen.

L. G. R.

Du phlegmon de la cavité prépéritonéale de Retzius, ou phlegmon péri-vésical, par J.-M. CASTANEDA Y CAMPOS (*Thèse de Paris, avec planches*, 1878).

Depuis la publication du mémoire de Constantin Paul sur ce sujet, les faits ont été mieux observés, plus facilement reconnus et traités en connaissance de cause. L'auteur a eu l'occasion de voir, dans le service de M. Guyon, plusieurs cas de cette affection relativement rare et il en a fait, dans sa thèse inaugurale, une étude attentive.

Sous l'influence de causes multiples (fièvres graves, irritations locales, contusions, etc.) parmi lesquelles dominent surtout les inflammations des organes génito-urinaires (prostatite, cystite), on voit apparaître, après une série de symptômes inflammatoires et douloureux plus ou moins intenses, une tuméfaction, un empâtement de la région hypogastrique inférieure, au-dessus de la symphise. Les caractères de cette tumeur sont ceux des abcès et phlegmons abdominaux en général; mais ils s'accompagnent d'un signe de la plus haute importance, une rétention d'urine que l'auteur regarde comme dans la plupart des cas comme réflexe, et non mécanique ou par extension de l'inflammation. Une fois formée, la tumeur se délimite assez nettement; elle siége au-dessous de la symphise, sur la ligne médiane qu'elle déborde à peu près également de chaque côté; quelquefois elle remonte jusqu'à l'ombilic et prend, en s'agrandissant, la forme d'une vessie distendue. Ajoutez à ces signes la rénitence, la fluctuation, le cortége fébrile et l'on pourra assez facilement établir le diagnostic. Le cas devient embarrassant quand il survient des poussées intermittentes de péritonite ou un travail d'extension de l'abcès en dehors de sa loge primitive. On peut avoir, dans ces conditions, des signes variables d'obstruction intestinale, de tumeur du bassin, etc.

La suppuration est une des terminaisons les plus fréquentes, et si l'abcès n'est ouvert à temps, il se fait jour facilement, soit dans la vessie, soit dans le rectum. On a vu cette tumeur se vider dans le péritoine : il est inutile d'insister sur la gravité de cette terminaison à peu près fatale.

Où siége ce phlegmon péri-vésical? En s'appuyant sur les données anatomiques, principalement sur la description de la cavité prépéritonéale par Retzius, d'autre part sur ses recherches anatomo-pathologiques, l'auteur, suivant l'exemple de Constantin Paul, de Vallin, localise ces phlegmons dans l'espace péri-vésical décrit sous le nom de cavité prépéritonéale.

A. CARTAZ.

Note sur un cas d'hémorrhagie dans la cavité de Retzius (hématocèle péri-vésicale), par DUJARDIN-BEAUMETZ (*Soc. médic. des Hôpitaux; Union medicale*, 31 *janvier* 1878).

Il s'agit d'un malade atteint d'une affection mitrale nettement caractérisée. On trouvait chez lui, au milieu de la cicatrice ombilicale, une petite ecchymose d'une coloration violette très-foncée. Immédiatement au-dessous du nombril et sur la ligne médiane on voit une plaque violacée, grande comme une pièce de deux francs, à contours irréguliers.

La percussion de la région hypogastrique montre qu'il existe de la matité

comme si le malade avait une rétention d'urine, par la palpation on trouve une tumeur assez consistante, un peu douloureuse, semblant se prolonger derrière le pubis, et limitée en haut par un contour arrondi, qui s'élève à 4 travers de doigt au-dessous de l'ombilic; la tumeur suit les parois de l'abdomen dans les mouvements d'élévation et d'abaissement, et est située à la partie profonde. L'urine est normale, la miction fréquente; le cathétérisme montre que la vessie est petite et saine. On retrouve la coloration violacée sur la verge, le scrotum, à la face interne des fesses et au pourtour de l'anus. Quelques jours après deux nouvelles ecchymoses apparaissent : l'une au pli de l'aine gauche; l'autre dans le triangle de Scarpa droit.

Plus tard tandis que l'ecchymose périnéale disparaît, celles du pli de l'aine gauche et de la région suspubienne s'accentuent.

Au bout d'un mois, les ecchymoses des triangles de Scarpa persistent encore, quoique diminuées, ainsi qu'au-dessus du pubis, où l'on sent une tumeur irrégulière, grosse comme un œuf de poule.

Deux mois après le début toute ecchymose a disparu; il ne reste plus qu'une légère induration périvésicale.

H. L.

Oligurie et polyurie d'origine réflexe consécutive à des affections de la glande séminale, par NEPVEU (*Gaz. hebdomad.*, 7 *septembre* 1877).

L'auteur s'est proposé, dans cette note, de montrer que les lésions de l'appareil séminal peuvent provoquer des modifications de la sécrétion urinaire par action réflexe.

Il rapporte 4 observations d'exagération de la sécrétion des reins à la suite d'injections iodées dans la tunique vaginale dans des cas d'hydrocèle. Cette hypersécrétion ne se déclare pas immédiatement et l'on observe deux périodes distinctes : dans la première dont la durée est variable (3, 5, 10 jours) il y a d'abord une diminution de l'urine (oligurie) rendue dans les 24 heures; mais jamais la quantité ne tombe au dessous de la normale. — Dans la deuxième dont la durée est également variable (2, 4, 5 jours) apparaît la *polyurie;* le chiffre de l'urine peut varier de 1,400 à plus de 2,000 grammes; — puis on observe un retour à l'état normal plus ou moins rapide.

Ces résultats peuvent d'ailleurs être prévus d'avance quand on songe aux relations étroites qui existent entre le plexus spermatique et le plexus rénal.

En résumé, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Le testicule peut être dans certaines conditions anormales (injections iodées dans la tunique vaginale, affections douloureuse, du testicule), le point de départ d'actions réflexes qui agissent sur la sécrétion urinaire;

2° Cette action réflexe dans le cas d'hydrocèle traité par injection iodée se traduit par une série d'oscillations en sens inverse dans la sécrétion urinaire : au début oligurie, puis polyurie et enfin retour à l'état normal.

ARMAND PAULIER.

Einige Fälle von Anthrax abdominalis (Quelques cas d'anthrax abdominal), par E. MASING (*Petersb. med. Wochenschr.*, *n*^{os} 9, 10 *et* 329, 1877).

Les 3 premiers cas, que Masing nous communique de l'hôpital Sainte-Marie-Madeleine, correspondent, au point de vue de l'anatomie patholo-

gique à la description de l'anthrax que Bollinger décrit d'après ce qu'il a observé sur les chevaux. Nodosités volumineuses réparties sur toute l'étendue du tube digestif, et occupant principalement les ganglions mésentériques, la rate médiocrement grosse mais extrêmement ramollie, le sang fourmille de « bactéries et de micrococcus ». Le quatrième qui concernait comme les trois précédents un ouvrier employé dans les fabriques où l'on travaille le crin de cheval, fut suivi de guérison après une série de symptômes tout à fait semblables à ceux des trois précédents (le malade présentait sur la joue une pustule fortement cautérisée avant son entrée à l'hôpital), mais jamais son sang n'avait présenté de bacillies.

Malgré cela, l'auteur est tenté de porter ici le même diagnostic à cause de l'analogie des symptômes cliniques : invasion subite avec frisson, chaleur, céphalalgie, grand abattement, cessation rapide de la fièvre, sensorium intact chez tous les malades, douleurs provoquées et spontanées de l'hypogastre; météorisme et ascite. Contrairement à Bollinger, qui considère le vomissement comme un phénomène constant, un seul malade a eu un vomissement à l'hôpital, un autre aurait présenté le même accident au moment de l'invasion de la maladie.

Dans une nouvelle note, l'auteur rapporte 4 nouveaux cas : le premier se caractérise par des vomissements violents : à l'autopsie on trouva une pustule maligne dans l'estomac, plusieurs dans le duodénum et l'iléon. Le deuxième malade arriva à l'hôpital dans un coma profond et mourut en deux heures ; à l'ouverture, l'intestin, du pylore à la valvule iléo-cœcale, est semé de pustules d'anthrax caractéristiques; dans le cerveau, hémorrhagie diffuse de l'arachnoïde et nombreux foyers miliaires dans la substance cérébrale. Pour le 3e, le symptôme prédominant était une dyspnée excessive, l'infection charbonneuse avait son siége principal dans les ganglions trachéobronchiques. Dans un 4e cas, enfin, après une excision étendue de la pustule primitive siégeant sur la joue, on vit survenir la guérison.

Dans les 4 cas, le sang, le liquide pleurétique et péritonéal offraient des bacillies. Dans le 4e cas, la couronne de vésicules autour de la pustule en présentait également, ce qui avait facilité le diagnostic et indiqué une thérapeutique rapide et efficace. R. C.

Abcès intra-osseux de la diaphyse du tibia, par DESPRÈS
(*Soc. de chir., p.* 584, 1877).

Il s'agit d'un exemple d'abcès intra-osseux, dans lequel la tuméfaction de l'os et les douleurs fixes permirent de reconnaître le point occupé par la collection, et de la traiter utilement par la trépanation. Le point le plus intéressant est le siége de l'abcès : il est diaphysaire, et de plus, compris entre la face externe de l'os et de nouvelles couches osseuses sécrétées par le périoste; il est distant de ce dernier de 7 millimètres, et de 2 centimètres à peu près du canal médullaire. Passant en revue la pathogénie, l'auteur se demande s'il ne s'agirait pas là d'un abcès développé au niveau d'un foyer hématique ancien, emprisonné dans un cal difforme (l'origine de la maladie est une fracture mal soignée).

L. G. R.

Études cliniques et expérimentales sur les fractures du radius, par A. BULTEAU (*Société anatomique*, *p.* 382, 1877).

Pour parfaire l'étude de deux fractures du radius qu'il analyse complétement au point de vue clinique, M. Bulteau, dans une série d'expériences sur le cadavre, a produit des fractures par un simple mouvement d'extension forcée. Les résultats obtenus sont les suivants : obliquité de fragments de haut en bas et d'arrière en avant ; intégrité du ligament antérieur de l'articulation radio-carpienne ; siége de la fracture immédiatement au-dessus de l'insertion de ce ligament.

Il résulte de l'examen anatomique de ces fractures, que c'est bien par le mécanisme de l'arrachement décrit par Lecomte qu'elles se sont produites. L.

Der Bruch des Sustentaculum Tali (Etude sur les fractures de la petite apophyse du calcanéum), par ABEL (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XXII, fasc.* 2, *p.* 396 1878).

La fracture de la petite apophyse du calcanéum avait été signalée par Sonrier et par Legouest. Le premier de ces auteurs avait déjà fait remarquer que la plus grande partie du poids du corps se transmettait par l'intermédiaire du membre inférieur et de l'astragale à cette saillie osseuse, et qu'en imposant à un individu une lourde charge, on voyait la hauteur du bord interne du pied diminuer, et la malléole interne se rapprocher du sol dans des proportions variables mais souvent assez notables. Abel, après avoir rappelé en quelques mots les signes des fractures par écrasement du calcanéum, croit pouvoir en distraire la fracture de sa petite apophyse dont il fait une variété distincte, variété dont il a pu constater anatomiquement l'existence.

Cette fracture résulterait, d'après lui, d'une chute sur le pied, celui-ci étant dans la supination (position en varus). On se tromperait néanmoins si l'on pensait après la fracture, retrouver le pied dans le renversement en dedans. Le renversement en dehors de la plante, un valgus véritable est la règle, pour ce qui est de l'attitude du membre fracturé ; en effet l'astragale, privé de son soutien, se subluxe par en bas et se rapproche du sol, Il subit en même temps un léger déplacement en arrière, de telle sorte que la distance qui sépare la malléole interne de la saillie du talon paraît raccourcie : C'est ce qui résulte non-seulement de l'observation des malades qu'Abel a pu soumettre à la mensuration, mais de ses expériences sur le cadavre. En outre l'apophyse fracturée fait une saillie plus prononcée et aussi plus rapprochée de la malléole interne qu'à l'état normal. La mobilité de cette saillie, jointe à l'existence d'une rainure qui la sépare de la malléole, a pu en imposer pour une fracture de cette dernière.

Pour ce qui est de la perte des fonctions du membre, de l'épanchement sanguin et du gonflement, de la douleur, ils n'offrent rien de caractéristique. Abel n'a pas trouvé de crépitation dans les cas qu'il a eu l'occasion d'observer.

Cette variété de fracture se distingue de la fracture par écrasement du calcanéum par l'élargissement transversal du pied qui est la conséquence de cette dernière lésion, par le mécanisme spécial qui a donné naissance à la fracture de la petite apophyse du calcanéum, enfin, par la douleur que, dans l'écrasement de cet os, la pression réveille sur toute son étendue.

L'abduction et la position du pied en valgus peuvent faire croire à une fracture du péroné ; la présence de l'apophyse fracturée au-dessous de la malléole interne, à une fracture de cette saillie osseuse. Le gonflement rend le diagnostic souvent difficile, mais la mensuration exacte, l'absence de mouvements de latéralité du pied lèveront les doutes.

L'on ne peut rien dire de certain, jusqu'à présent, sur le pronostic de cette affection et sur son traitement, mais on peut prévoir que les indications de celui-ci seront encore plus difficiles à remplir qu'obscures.

PAUL BERGER.

Disease of the sacro-iliac synchondresis (Sacro-coxalgie), par Charles T. POORE (*American Journal, janvier* 1878, *p.* 62).

Ce travail n'offre qu'un résumé succinct des faits de sacro-coxalgie déjà connus : c'est la description complète de la tumeur blanche sacro-iliaque, telle que l'a rendue classique en France la thèse de Delens.

On y trouvera cependant deux observations nouvelles, ayant pour objet deux enfants, l'un âgé de 4 ans, l'autre de 5 ans : on sait qu'à cette époque de la vie la sacro-coxalgie est rare. Dans les deux cas, on a observé une claudication progressive, de la douleur au niveau de l'articulation sacro-iliaque, de la douleur à la pression sur le grand trochanter, ou dans la marche. Dans une des observations, le petit malade se plaignait aussi de douleur à la cuisse, au genou et à la jambe, tandis que pour l'autre, la souffrance était localisée au niveau de l'articulation sacro-iliaque. Le second avait aussi une flexion forcée à la cuisse, et des abcès intra et extra-pelviens survinrent. Dans les deux cas, la flexion forcée et la rotation causaient de la douleur, mais si elles étaient modérées, l'insensibilité demeurait complète.

Nous reproduisons le tableau statistique de l'auteur américain ; il n'existe pas dans nos ouvrages.

Des 30 cas observés chez l'homme, dans 12 aucune cause connue ; 5 sont d'origine blennorrhagique ; 5, traumatique ; 4, rhumatismale ; 4, consécutifs au mal de Pott, etc. — Des 27 cas recueillis chez les femmes, dans 12, cause inconnue ; 11 en rapport avec l'état puerpéral et les autres, avec traumatisme, etc.

H. DURET.

Étude sur les modifications de la sensibilité thermique dans les ulcères variqueux, par SEJOURNET (*Thèse de Paris*, nº 327, 1877).

L'auteur se servait pour ses recherches d'objets métalliques, bons conducteurs de la chaleur, une cuiller en fer, par exemple, qu'il trempait tour à tour dans de l'eau chauffée à 50 ou 60° ou froide, et qu'il appliquait sur l'ulcère et les parties périphériques.

Il a constaté que les troubles de la sensibilité thermique dans les ulcères variqueux n'ont rien de constant dans leurs manifestations. Dans quelques cas il y a un simple retard dans la perception du chaud et du froid avec diminution de la sensibilité. Dans d'autres il y avait anesthésie thermique complète ou incomplète. Il a constaté aussi la perversion des sensations au contact du froid ou du chaud étendue à tout l'ulcère ou limitée à une partie. Souvent la perversion ne porte que sur l'une des sensations; le chaud étant senti comme normalement, le froid paraîtra chaud. D'autres fois le chaud est confondu avec le froid et réciproquement le froid avec le chaud.

L'auteur ne croit pas possible d'établir une relation exacte entre les troubles de la thermo-sensibilité, et ceux de la sensibilité générale. Il affirme, d'ailleurs, que les premiers sont constants dans tout ulcère variqueux; ces troubles, qui sont pour lui une preuve des désordres trophiques dont le membre est le siége, précèdent le moment où l'ulcère se produit et annoncent son imminence. H. L.

Ueber Ulcera klysmatica (Ulcérations causées par l'administration de lavements) par KOESTER. Réunion du printemps des médecins du district de Cologne (*Correspondenzbl. des ärztl. Vereins im Rheinland, Westphalen und Lothringen, September* 1877, *d'après le compte rendu de Berlin. klin. Wochens.*, n° 52, *p.* 766, 24 *décembre* 1877).

Recklinghausen, seul jusqu'ici, avait signalé ces ulcères rectaux présentant un siége constant et un aspect caractéristique.

De forme arrondie, fréquemment disposées en entonnoir, ces ulcérations pénètrent dans la paroi rectale de bas en haut et de dedans en dehors; elles n'offrent aucune tuméfaction de leurs bords ni de leur fond et siégent toujours à la paroi antérieure, en général à 2 pouces au-dessus de l'anus, dont elles ne sont jamais distantes de plus de 3 pouces ni de moins de 1 pouce. Leur profondeur est variable; elles peuvent intéresser toute l'épaisseur des tuniques de l'intestin, déterminer la suppuration du tissu cellulaire pelvien ou même donner lieu par perforation à des péritonites mortelles. Certaines péritonites dites puerpérales n'ont pas d'autre origine.

La cause de ces ulcères est indubitablement traumatique. Ils sont dus, ainsi qu'on l'a pu constater dans beaucoup de cas, à la pointe de la canule d'une seringue introduite maladroitement.

Au niveau du point où on les rencontre, il se trouve précisément que les plis de la muqueuse, l'épaisseur de la paroi et en avant, la prostate, l'utérus, ou la tête fœtale constituent des obstacles à l'introduction de la seringue.

Le siége habituel des fistules rectales permet également de supposer que certaines d'entre elles sont dues au même mécanisme. J. B.

Observation de plaie pénétrante de poitrine et de l'abdomen par balle de revolver; mort; autopsie, par PONCET (*Bull. Soc. de chir., t. III, p.* 431, 1877).

L'histoire des blessures par petits projectiles est encore à faire. Dans ce cas, il y a souvent absence immédiate de symptômes, et le diagnostic est extrêmement difficile.

Chez le blessé de Poncet, la balle avait pénétré entre la 6e et la 7e côte gauche, à 9 centimètres en arrière de la verticale, passant par le mamelon; le coup était dirigé de haut en bas.

Elle avait perforé successivement le diaphragme, près des côtes, l'estomac en deux points, au niveau de la grande et de la petite courbure, une deuxième fois le diaphragme près du pilier gauche, enfin elle s'était logée dans le corps de la 11e vertèbre dorsale.

La cavité pleurale gauche est à demi remplie par un liquide putride, aqueux, mélangé de débris alimentaires. Pas d'épanchement sanguin, ni dans l'estomac, ni dans l'abdomen; pas de péritonite généralisée. Aussitôt après l'accident, on ne constatait aucun trouble respiratoire, aucune hémorrhagie, ni par la plaie, ni par la bouche, rien au cœur, rien à la moelle; le pouls était bon. Pronostic sérieux, mais non désespéré.

Le lendemain, l'état s'aggravait; douleur coïncidant avec l'ingestion des liquides; signes d'épanchement pleural. Mort le troisième jour.

Ainsi, une perforation double du diaphragme et de l'estomac n'est pas immédiatement mortelle, ne donne lieu à aucun des symptômes classiques, hoquets, vomissements sanguins, péritonite, douleur abdominale. Ce fait est en contradiction avec ce qui a été écrit par les auteurs anciens et modernes.

L. G. R.

Später Abgang eines Knochenstücks per anum nach einer Rippenschussfractur, (Fracture des côtes par coup de feu : élimination tardive d'un morceau d'os) par HECK (*Deutsche militairärtz. Zchft, p.* 404, 1877).

Un employé de chemin de fer se plaignait de douleurs atroces dans l'anus, accompagnées d'hémorrhagies intermittentes. L'auteur découvrit à l'examen un bout d'os saillant par l'ouverture anale, et il en fit l'extraction non sans peine. Le morceau était de forme triangulaire, long de 3 centimètres, large de 2, épais de 7 millimètres 1/2 environ.

Le malade avait reçu à Wœrth un coup de feu qui lui avait fracturé l'avant-dernière côte à droite et qui avait laissé à sa suite une ouverture fistuleuse qui persista plusieurs mois, donnant issue à des esquilles osseuses. Une douleur assez sensible à la pression, existait encore deux ans après la guérison de la fistule. On pouvait penser que le morceau d'os provenait de cette fracture de côtes, le malade niant absolument en avoir avalé. Mais l'examen de la portion osseuse ne permettait pas d'admettre cette opinion. — Or, en examinant avec plus de soin, l'auteur apprit qu'à la suite de la blessure susdite le malade avait souffert non-seulement du côté de la côte, mais aussi dans la partie postérieure du bassin, du même côté: il n'avait attaché aucune importance à ces douleurs qui avaient disparu peu à peu.

L'ouverture de sortie de la balle se trouve à 9 centimètres de la colonne vertébrale, à la hauteur de la dernière côte. Immédiatement au-dessous d'elle,

la palpation fait découvrir une perte de substance de l'os iliaque encore douloureux. C'est de là que provient probablement, le morceau éliminé par l'anus.

« Ce fait curieux s'expliquerait ainsi, suivant Heck. Il est probable que le choc de la côte a partagé la balle en deux portions dont la première sortit par l'ouverture que l'on voit encore, et dont la seconde chassée directement de haut en bas, a brisé une portion de l'os iliaque qui a dû plus tard être éliminée. »

C. Z.

OPHTHALMOLOGIE.

Leçons sur les maladies inflammatoires des membranes internes de l'œil, par PANAS, publiées par E. KIRMISSON (1 *vol.*, *Paris* 1878).

Ce nouveau volume continue la série des leçons de Panas sur le strabisme, l'appareil lacrymal et les kératites.

Les quatre premières leçons sont consacrées à l'étude de l'iritis, étude précédée d'un aperçu sur l'anatomie et la physiologie de cette membrane. L'auteur admet deux formes d'iritis : l'iritis séreuse et l'iritis parenchymateuse, cette dernière donnant quelquefois naissance à des tumeurs iriennes (granulomes, condylomes) qui ne sont pas fatalement liées à la syphilis, comme on l'a cru pendant longtemps. On le sait, le rhumatisme et la syphilis sont le plus souvent invoqués pour expliquer l'apparition de l'iritis; toutefois on peut y ajouter la scrofule, et une autopsie intéressante a permis d'établir sans conteste l'existence d'une iritis tuberculeuse.

Les leçons qui suivent ont pour objet l'examen des lésions de la choroïde. Après un rapide exposé de l'anatomie et de la physiologie de la choroïde, Panas développe en quelques pages l'histoire d'une affection longtemps obscure, l'irido-cyclite, dont il admet trois formes : plastique, séreuse et parenchymateuse.

L'histoire de l'ophthalmie sympathique, l'examen de ses causes et de ses diverses formes, enfin son processus pathogénique et son traitement, sont l'objet de remarques intéressantes. L'auteur n'a pas cru devoir décrire les signes de l'ophthalmie sympathique, ceux-ci n'étant autres, *pour lui*, que ceux qu'il a déjà exposés en parlant de l'irido-cyclite plastique primitive.

Abordant l'un des sujets principaux de son travail, et après quelques remarques générales sur les choroïdites, Panas consacre six leçons à l'étude du glaucome. Discutant la nature de cette grave affection, l'auteur pense que le glaucome a pour cause « une véritable ischémie primitive de l'artère ophthalmique », entraînant successivement l'engor-

gement passif des veines oculaires, l'augmentation de la transsudation des liquides intra-oculaires. Les phénomènes d'acuité résulteraient de l'obstacle plus ou moins rapide apporté à la circulation, ainsi que de la résistance variable de la sclérotique, comme l'a fait déjà remarquer Cusco. Quant à la cause déterminante de cette ischémie, l'auteur en fait une lésion vaso-motrice comparable à celle que produit l'asphyxie locale des extrémités. Ajoutons qu'à cette pathogénie Panas ajoute l'influence possible de lésions cardiaques et rénales.

L'auteur expose très-complétement l'histoire du glaucome aigu primitif, celle du glaucome chronique de nature inflammatoire, enfin celle du glaucome chronique simple. Il aborde ensuite la question intéressante du glaucome secondaire ou consécutif, et pense avec raison que la plupart des affections des membranes oculaires et même des milieux (cristallin) peuvent lui donner naissance.

Le traitement du glaucome fait l'objet d'un chapitre essentiellement pratique (12e) : l'auteur insiste longuement sur l'opération de l'iridectomie et sur ses suites, laissant quelque peu de côté la sclérotomie, la ponction oblique de la sclérotique, l'opération de Hancok, et surtout le drainage de de Wecker.

Les trois leçons suivantes sont consacrées à l'étude des choroïdites; Panas examine successivement la choroïdite suppurative, la choroïdite parenchymateuse, enfin la choroïdite disséminée. A propos de ces diverses inflammations, l'auteur insiste avec raison sur l'anatomie pathologique; c'est ainsi qu'il a constaté, comme Bolling Pope, la présence d'un reticulum lymphoïde sous la choroïde dans la choroïdite suppurée. D'autre part, il expose avec détails le processus de formation des plaques osseuses, qui succèdent à la choroïdite parenchymateuse, plaques osseuses qu'il a vues jusque dans l'iris. Enfin, à propos de la choroïdite disséminée, il vulgarise les recherches importantes d'Iwanoff, de B. Pope, de A. et H. Pagenstecher, etc., sur le siége et les variétés anatomiques de cette lésion choroïdienne. Un exposé très-complet des signes, du diagnostic et surtout de la choroïdite disséminée termine ce qui a trait aux lésions de la choroïde.

Les deux dernières leçons (16e et 17e) sont consacrées à l'étude des scléro-choroïdites, divisées, comme on sait, en postérieure et antérieure.

Panas examine le rôle que jouent les muscles et l'accommodation dans la production de la scléro-choroïdite postérieure, mais ne conclut pas en faveur de l'une ou de l'autre de ces causes, considérant la question comme n'étant pas encore résolue. Enfin, à propos de la scléro-choroïdite antérieure, il insiste assez longuement sur les recherches anatomo-pathologiques dues à Schiess-Gemuseus et Berthold.

F. TERRIER.

Ueber die Prognose der Glaucomoperationen, par HIRSCHBERG (*Société médicale de Berlin*, 21 *novembre* 1877 ; *Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 4, *p.* 53, 28 *janvier* 1878).

L'auteur est très-surpris de voir le professeur Mauthner, de Vienne, 20 ans après la découverte d'une opération qui guérit le glaucome, et des bons effets de laquelle tout médecin a pu se convaincre, agiter la

question de savoir s'il est permis de soumettre des individus capables de gagner leur vie à une opération qui peut entraîner si rapidement la perte des fonctions visuelles. En semblable occurrence, c'est aux statistiques de répondre.

Voici les résultats opératoires de 77 glaucomes traités par Hirschberg depuis 4 ans 1/2 :

Sur 17 patients atteints de glaucome inflammatoire aigu, 16 ont récupéré une vision satisfaisante; sur 10 malades affectés de glaucome inflammatoire chronique, 9 ont recouvré une bonne vue.

Pour les cas de glaucome simple, il est nécessaire d'établir des distinctions. Tant que l'acuité visuelle demeure supérieure à 1/10 et que le rétrécissement du champ de la vue reste éloigné de plus de 10° du point fixé, on peut presque toujours compter que l'opération sera suivie de succès, c'est-à-dire enrayera l'affection. Parmi les 13 glaucomateux de cette catégorie, un seul n'a obtenu aucun bénéfice de l'iridectomie ; chez 2 autres, l'arrêt de la maladie n'a duré qu'un an ; enfin, pour les 10 derniers le succès opératoire a été définitif.

En revanche, lorsque le rétrécissement du champ visuel est déjà rapproché du point de fixation, le pronostic est défavorable et l'on est en droit de se demander s'il vaut mieux laisser les patients devenir spontanément aveugles que de leur faire subir une iridectomie parfois suivie d'une diminution considérable de la vision. J. B.

Zur pathologischen Anatomie der Ciliarnerven (Sur l'anatomie pathologique des nerfs ciliaires), par GOLDZIEHER (*Klinische Monatsblätter für Angenheilkunde, tome XV, p.* 406).

La jeune Elisabeth Klier, âgée de 19 ans, a perdu l'œil gauche depuis l'âge de 10 ans ; elle ne peut fournir aucun renseignement précis sur la cause de son infirmité.

Dans ces derniers temps, cet œil a commencé à devenir douloureux et au moment où elle vient consulter, on constate l'état suivant : tension manifestement augmentée, cornée transparente, injection péri-kératique modérée, humeur aqueuse trouble, pupille se dilatant médiocrement et prenant une forme ovalaire sous l'influence de l'atropine. Impossibilité d'apercevoir le fond de l'œil. Absence complète de perception lumineuse.

L'œil droit paraît un peu plus dur qu'à l'état normal, le corps vitré est un peu trouble, les veines rétiniennes sont dilatées. Le 10 juillet, on pratique une iridectomie sur l'œil gauche, 4 jours après cette opération l'œil droit devient douloureux , un dépôt punctiforme s'accumule à la face postérieure de la membrane de Descemet, l'humeur aqueuse et le corps vitré sont tellement nuageux qu'il est impossible d'apercevoir le fond de l'œil.

Le 30 août, l'énucléation de l'œil gauche est pratiquée.

Examen anatomique. — Le globe oculaire conservé et durci dans le liquide de Müller et l'alcool est sectionné transversalement. La chambre antérieure est étroite, la pupille est recouverte par une fausse membrane très-mince, qui se continue avec d'autres masses membraneuses recouvrant le corps ciliaire et s'étendant même jusqu'à la face postérieure du cristallin. Cette membrane se confond insensiblement avec un tissu d'aspect cellulaire remplissant la cavité formée par la rétine décollée et qui paraît n'être autre chose que le corps vitré altéré et transformé. Dans l'entonnoir rétinien on constate quelques hémorrhagies récentes. Pas d'excavation du nerf optique.

La choroïde a partout conservé ses rapports avec la sclérotique, et à l'œil nu elle ne présente rien d'anormal. Entre la rétine et la choroïde simple exsudat séreux.

Diagnostic anatomique. — Cyclite, décollement de la rétine, hémorrhagies dans la rétine décollée.

L'examen microscopique n'offrit aucune particularité spéciale de structure dans la fausse membrane de la cyclite. Los foyers hémorrhagiques de la rétine renfermaient de nombreux globules rouges infiltrés dans un tissu fibrillaire, ainsi que des cellules lymphatiques. On y découvrait en outre, de nombreux éléments cellulaires emprisonnant des globules rouges, des amas de pigment libres et des cellules en dégénérescence graisseuse.

La rétine transformée en tissu fibreux avait complétement perdu tout vestige de sa constitution normale.

La choroïde présentait des signes manifestes d'inflammation. L'infiltration des cellules lymphatiques y était telle que la couche chorio-capillaire était devenue méconnaissable ; des cellules pigmentaires aux formes les plus variées, et des cellules fusiformes dépourvues de pigment étaient répandues ça et là. Les parois de gros vaisseaux épaissies sur certains points étaient envahies par des cellules en voie de migration.

A la surface de la choroïde les lésions inflammatoires étaient encore plus accusées.

Les altérations des nerfs ciliaires les plus intéressantes à connaître étaient déjà appréciables au premier coup d'œil. Des cellules rondes, en grand nombre, quelques-unes fusiformes et pigmentées étaient accumulées dans les gaînes de ces filets nerveux.

Cette prolifération des éléments cellulaires de la gaîne se continuait dans l'intérieur du nerf lui-même où de nombreux noyaux pressés les uns contre les autres dissociaient les fibrilles qui avaient du reste conservé leur aspect normal. Sur certains points du névrilème les cellules rondes étaient tellement nombreuses et tellement condensées les unes contre les autres qu'elles formaient de véritables etipts nodules comprimant les fibres nerveuses au point d'y marquer une dépression en forme de godet.

Ces nodules présentaient des dimensions différentes, les plus volumineux étaient presque visibles à l'œil nu et apparaissaient comme de petits points à la surface des branches nerveuses.

Les altérations des nerfs ciliaires rencontrées dans le cas précédent ont évidemment une grande importance au point de vue de la genèse de l'ophthalmie sympathique. N'est-il pas rationnel d'admettre que ces amas de cellules donnent naissance par compression à un processus irritatif qui se propage le long des troncs nerveux, arrive jusqu'aux centres et se transmet de là dans les nerfs symétriques du côté opposé. A ce propos, il est bon de rappeler les recherches expérimentales récentes de Niedieck. En produisant chez les lapins des lésions irritatives du nerf sciatique (cautérisations), ce physiologiste a remarqué que la névrite ainsi provoquée peut se propager le long du nerf aussi bien dans une direction centrifuge que centripète; que dans la moelle, l'inflammation peut également se transmettre en haut et en bas, et qu'enfin dans certains cas la *propagation de l'inflammation s'effectue jusque sur le nerf sciatique du côté opposé.*

Ne serait-il pas rationnel d'admettre que dans l'ophthalmie sympathique les choses se passent d'une façon analogue. L'inflammation du plexus ciliaire d'un côté se propagerait d'abord vers les centres et puis de proche en proche du côté opposé, et cela avec d'autant plus de rai-

son, que les amas de cellules qui compriment les filets nerveux agissent d'une façon mécanique éminemment propre à développer et à entretenir un processus irritatif.

Enfin la formation de ces nodosités inflammatoires comprimant les nerfs ciliaires expliqueraient aussi d'une façon assez satisfaisante le caractère d'exacerbation et de rémission spontanée que présentent les douleurs ciliaires. La pathologie générale nous apprend en effet que la compression des nerfs sensitifs provoque des phénomènes d'hyperesthésie et d'anesthésie, qu'on explique d'ordinaire par la théorie de l'épuisement de l'excitabilité nerveuse. Cette excitabilité trop longtemps mise en jeu ne serait récupérée par le nerf qu'au bout d'un certain temps.

CH. ABADIE.

Étude sur la migraine de l'œil, par GALEZOWSKI (*Gaz. heb.* 11 *janvier* 1878).

Voici les conclusions de ce travail :

1° La migraine de l'œil s'attaque plus particulièrement au sexe féminin (sur 29 cas, 18 chez des femmes, 11 chez des hommes) ;

2° L'âge ne paraît pas avoir une notable influence sur l'évolution de la maladie (2 fois entre 13 et 14 ans ; 1 fois à 80 ans) ;

3° Elle apparaît le plus souvent chez les personnes qui ont été sujettes pendant quelques années à la migraine ordinaire : cette dernière cesse complétement et elle est remplacée par des accidents nerveux visuels. Néanmoins ces accidents peuvent survenir sans être précédés d'aucun autre phénomène nerveux ;

4° La maladie ne débute pas toujours de la même façon, quelquefois elle est précédée d'un mal de tête ; dans d'autres cas, plus fréquents, elle éclate subitement et elle est caractérisée soit par l'hémiopie, soit par un scotome central ;

5° *L'hémiopie* est monoculaire ou binoculaire. L'hémiopie monoculaire est quelquefois latérale, d'autrefois elle occupe la moitié supérieure du champ visuel. Dans la forme binoculaire, le champ visuel est perdu, tantôt latéralement, tantôt dans la moitié droite ou gauche des deux yeux. La vue est complétement abolie dans une moitié du champ visuel, néanmoins l'acuité visuelle se conserve presque normale.

Cette hémiopie n'est que passagère ; elle ne dure que 20, 30 à 50 minutes et se dissipe ensuite complétement ; quelquefois elle se transforme en une *cécité* complète de courte durée ; dans d'autres cas, elle est suivie d'une faiblesse de la vue qui se prolonge jusqu'à la fin de la journée ;

6° Le scotome central est plus rarement le symptôme dominant de la maladie qui conserve cette forme jusqu'au bout. Trois fois M. Galezowski l'a vue se transformer en hémiopie ;

7° Des irisations et des phénomènes scintillants lumineux en *zigzag* accompagnent le plus souvent la migraine oculaire. Les malades voient ces phénomènes lumineux dans la partie obscure du champ visuel ; ils s'éloignent peu à peu et se dissipent complétement. Trois malades entre autres apercevaient des milliers de mouches lumineuses et des paillettes argentées sillonnant le champ visuel obscur ;

8° Des vomissements plus ou moins violents peuvent précéder la migraine de l'œil ; mais ils manquent aussi souvent, ou bien les malades n'éprouvent que des nausées;

9° Après la disparition de tous les symptômes oculaires, on voit survenir des vertiges plus ou moins intenses et qui durent des heures et des journées entières ;

10° Presque toujours l'hémiopie scintillante est suivie d'un mal de tête qui dure tout le reste de la journée, soit dans une moitié, soit dans toute la tête ;

11° Le globe de l'œil est souvent seul endolori ; il est sensible au toucher et le malade éprouve une douleur sourde et sensible dans le fond de l'orbite. Par moments l'œil est rouge et larmoyant ;

12° L'hémiopie périodique survient habituellement à de longs intervalles, tantôt une ou deux fois seulement par an ; chez d'autres individus elle est beaucoup plus fréquente et revient tous les mois ou toutes les semaines ; elle peut même venir deux ou trois fois par semaine. Dans ces derniers cas, il survient un trouble de la vue et une sorte d'asthénopie presque permanente qui rendent tout travail impossible ;

13° La migraine de l'œil s'observe souvent chez les personnes atteintes de dyspepsie ; mais ce dernier symptôme n'est pas constant ; lorsqu'il existe, il indique presque toujours la présence de la goutte qui, ainsi que MM. Trousseau et Charcot l'ont si bien démontré, prédispose très-souvent à la migraine ;

14° L'*hémiopie périodique* s'observe chez les femmes enceintes ; mais elle n'est point accompagnée de scintillement et n'est suivie d'aucun mal de tête ; souvent on observe chez ces femmes des troubles cérébraux, caractérisés par une sorte d'aphasie et des troubles intellectuels qui peuvent se prolonger pendant une demi-heure et au delà ;

15° Des troubles cérébraux analogues peuvent s'observer dans la migraine de l'œil, mais ils sont relativement plus rares et de plus courte durée ;

16° La migraine de l'œil ne présente aucune gravité ; elle disparaît toute seule sous l'influence d'un régime tonique et fortifiant.

Le bromhydrate de quinine et le bromure de camphre ont paru amener rapidement un amendement notable dans l'évolution des symptômes.

L'usage des préparations ferrugineuses, des douches froides et l'abstention de tous les aliments excitants tels que café, liqueur, vin blanc et les épices de toutes sortes peuvent aussi agir efficacement pour accélérer la guérison de cette affection. ARMAND B. PAULIER.

Untersuchungen über die optischen Constanten ametropischen Augen (Recherches sur les constantes optiques des yeux amétropes), par REUSS (de Vienne) (*Archiv für Ophthalmologie, t. XXIII, 4e partie, p.* 185).

Le Dr Reuss s'est proposé de déterminer, au moyen de l'ophthalmomètre, les constantes optiques des yeux amétropes, c'est-à-dire le rayon de courbure de la cornée : la distance du plan pupillaire, et du pôle postérieur du cristallin au sommet de la cornée ; — les rayons de courbure du cristallin ; — la position des points nodaux et des points principaux ; — les longueurs focales principales, antérieures et postérieures de l'œil.

Le Dr Reuss formule les résultats définitifs de ses recherches dans les propositions suivantes :

Les diverses parties du système dioptrique de deux yeux d'égale réfraction, qu'ils soient emmétropes ou amétropes, peuvent être très-différentes. Ces différences peuvent porter non-seulement sur les rayons de courbure des cornées, mais aussi sur l'indice de réfraction du cristallin.

La profondeur de la chambre antérieure est en général moins considérable qu'on ne l'avait cru jusqu'ici d'après les mensurations antérieures. Cette profondeur n'est pas la même chez tous les emmétropes, et chez les myopes elle ne varie pas toujours en proportion directe avec le degré de la myopie

Le pôle postérieur du cristallin est aussi moins éloigné du sommet de la cornée qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

Chez les emmétropes, la longueur focale principale du cristallin, et la longueur de l'axe antéro-postérieur de l'œil trouvées par Reuss sont beaucoup plus considérables que celles qui sont indiquées dans l'œil schématique de Listing et Helmholtz.

Chez les myopes, les courbures du cristallin et par suite les longueurs focales principales de cette lentille sont beaucoup plus grandes que chez l'emmétrope. L'épaisseur du cristallin chez les myopes est à quelques exceptions près plus faible que chez les emmétropes.

Chez la plupart des myopes, les deux points nodaux sont situés derrière le cristallin, l'antérieur se trouve très-rapproché de la face postérieure de cette lentille.

CH. ABADIE.

Sur la nature de l'achromatopsie des hystériques, par P. REGNARD

(*Soc. de biol. et Gaz. méd. de Paris*, n° 8, 1878).

Lorsqu'on présente à une hystérique achromatopsique, qui ne distingue pas le vert, un disque (rouge et vert), elle déclare qu'il est rouge et blanc; mais, dès que le disque est en mouvement, elle dit qu'il est blanc grisâtre. Elle recompose donc le blanc avec les deux couleurs complémentaires, elle fait du blanc avec du rouge qu'elle voit et du vert qu'elle ne voit pas. La lumière verte n'est donc pas *aperçue* par la malade, mais elle est *perçue* puisque, ajoutée au rouge, elle reproduit le blanc. La contre épreuve se fait en prenant un disque réellement rouge et blanc et en le présentant à la malade à côté du disque rouge et vert. L'achromatopsique les déclare l'un et l'autre identiques. Mais dès que le disque rouge et blanc est en mouvement, elle le déclare rouge pâle, tandis que le rouge et vert lui paraît grisâtre.

Cette expérience ne s'accorde pas avec la théorie de Yung qui voudrait que, dans la rétine, il y eût des bâtonnets destinés à la perception spéciale du vert, et que l'achromatopsie du vert dépendît de la paralysie complète de ces bâtonnets. Or, si les bâtonnets du vert étaient paralysés, l'addition de rayons rouges n'aurait pas amené la perception du blanc, le rouge seul aurait été vu. Il semble donc à M. Regnard plus logique d'admettre que la rétine dans l'achromatopsie des hystériques est saine, et que le défaut physiologique qui cause l'erreur visuelle est plus loin dans le centre perceptif. Quand la vibration verte arrive à ce centre, elle

n'est pas jugée, mais elle agit néanmoins et la preuve, c'est qu'ajoutée à la vibration rouge, elle donne la perception du blanc.

L'achromatopsie serait donc, comme beaucoup d'autres manifestations hystériques, le résultat d'une lésion centrale et non d'une lésion rétinienne.

HENRI HUCHARD.

Sur quelques faits de métallothérapie, par CHARCOT (*Soc. de biol.*, 19 *janvier* 1878).

L'influence de la métalloscopie sur l'achromatopsie des hystériques n'est pas moins manifeste que celle qu'elle possède sur l'anesthésie hystérique. L'application des plaques métalliques de Burcq sur les régions anesthésiées, fait reparaître les couleurs absentes dans l'ordre inverse de leur disparition, en même temps qu'elle rappelle la sensibilité. Dès qu'on cesse l'application métallique, les troubles de la sensibilité et l'achromatopsie ne tardent pas à revenir.

M. Charcot a noté le fait suivant : chez certains malades hystériques et antérieurement hémianesthésiques, mais qui n'ont pas actuellement des symptômes d'hystérie anesthésique, l'application sur la partie anciennement anesthésiée des plaques métalliques auxquelles la malade était sensible, ramène l'anesthésie. Ainsi une malade qui était sensible à l'or n'a plus aujourd'hui de traces d'anesthésie; si on place la plaque d'or sur la partie anciennement insensible, l'insensibilité se reproduit. En même temps qu'elle, les troubles disparus de la vision reparaissent également, et la malade redevient achromatopsique pendant la durée de la métallothérapie. Tous ces phénomènes ont lieu des deux côtés, mais ils sont plus manifestes du côté anesthésié que du côté opposé.

Or, ces caractères de l'achromatopsie ne sont pas spéciaux à l'hystérie, ils se montrent aussi dans tous les cas de lésions de la partie postérieure de la capsule interne; rien de semblable n'a lieu quand l'anesthésie est d'origine spinale, ce qui prouve que chez les hystériques, l'achromatopsie a pour cause une lésion cérébrale. Le traitement par la métallothérapie donne le même résultat dans les deux cas, avec cette différence que les troubles d'origine hystérique peuvent reparaître sous l'influence de la métallothérapie, tandis que les mêmes troubles d'origine cérébrale, une fois guéris, ne se reproduisent pas sous cette même influence.

HENRI HUCHARD.

Troubles visuels nerveux d'origine utérine simulant l'asthénopie accommodative, par Emilien TANGUY (*Thèse de doctorat de Paris*, 1877, *n°* 53).

Étudiés par Förster et Abadie, ces troubles visuels se caractérisent par un trouble de la vue, des piccotements, des démangeaisons, des douleurs sourdes péri-oculaires, irradiant parfois vers le front, le nez et la joue.

Ces phénomènes sont irréguliers, rémittents, excités par la fatigue, les émotions morales, le travail, la lumière vive et surtout la lumière artificielle.

L'examen de l'œil est négatif, l'acuité visuelle normale ; souvent on constate un peu d'hypermétropie, aussi ces troubles ont ils été mis longtemps sur le compte de l'asthénopie accommodative.

En même temps, on trouve souvent un point douloureux vers les dernières paires cervicales ou les premières dorsales.

Quant aux lésions utérines, ce sont surtout des métrites chroniques, des engorgements péri-utérins, des déplacements.

Le diagnostic différentiel avec l'asthénopie résulte de la rémittence des accidents, de la photophobie, enfin de la non amélioration de la vue par des verres convexes. Quelquefois les deux affections coexistent, et l'auteur en rapporte une curieuse observation. La névralgie faciale, les troubles de l'excrétion des larmes, seront assez faciles à distinguer pour un observateur attentif.

La nature de cette affection est en fait assez obscure; il s'agirait là de troubles réflexes, analogues à ceux que l'on observe du côté de l'estomac, de la sensibilité, de la motricité, etc., dans les affections utérines

Quant au traitement, il doit s'adresser à la lésion de l'utérus ou de ses annexes. Lors de photophobie, l'auteur conseille sur les indications de son maître Abadie, l'usage interne du bromure de potassium. F. TERRIER.

The influence of the Uterus on Eye disease (Influence des affections de l'utérus sur les troubles de la vue), par H.-R. SWANZY (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 157, *février* 1878).

Personne n'ignore les relations qui rattachent les maladies des yeux à une foule d'états constitutionnels (scrofule, syphilis, goutte, arthritisme) et d'affections organiques éloignées (maladies de cœur, des reins, de la rate). L'influence de l'utérus agit également à distance sur l'organe visuel, et les troubles oculaires d'origine utérine sont fréquents, quoique peu connus.

Il existe chez les jeunes filles une forme d'iritis qui survient au moment de la menstruation et dans les trois premières années qui suivent le début de cette fonction. Ces malades semblent d'ailleurs jouir d'une bonne santé, leurs fonctions utérines sont même assez régulières, mais l'écoulement menstruel est insuffisant. Dans ces conditions, l'iritis est chose fréquente ; or, elle semble bien en rapport avec l'état de l'utérus pour les raisons suivantes : 1° l'inflammation de l'iris est exceptionnelle à cet âge (sauf à la suite de la syphilis ou d'affection de la cornée); 2° elle manque tout à fait chez les garçons du même âge.

Cette variété d'iritis est constamment identique à elle-même : elle est peu douloureuse, et ne se caractérise que par une faible vascularisation de l'œil et presque pas de photophobie. La chambre antérieure reste claire; mais il y a une certaine tendance à la formation de synéchies postérieures, des troubles du corps vitré : c'est donc à la fois de l'iritis et de la choroïdite. C'est une affection lente dans ses progrès, mais tenace et d'une crise difficile; enfin, sujette à des complications, comme le prouve une observation rapportée par l'auteur (coexistence d'iridochoroïdite, de névrite optique et d'hémorrhagie rétinienne dépendant de la même cause).

L'iritis n'est pas la seule affection oculaire imputable à des troubles utérins : la rétinite et la névrite optique peuvent se produire dans les mêmes circonstances ; et à chaque époque menstruelle tous les symp-

tômes de l'affection oculaire s'exaspèrent, observation déjà faite par Mandelstam (*Klin. Beob. an den. Augenheil. zu Wiesbaden*, 1866) et von Græfe (*Arch. f. Ophth.* XII, 2). Enfin les apoplexies rétiniennes coïncident assez fréquemment avec la suppression des règles (Liebreich, Samhelsohn).

D'autre part, les troubles fonctionnels de l'œil sans lésions appréciables sont fréquemment liées à des désordres utérins. Telle est la variété d'asthénopie à laquelle on a donné le nom de kopiopie hystérique. Les malades qui en sont atteintes sont incapables de lire, d'écrire, de fixer des petits objets : elles ont de la photophobie, des douleurs tensives ou lancinantes dans le fond de l'œil; les unes supportent la lumière, les autres en sont très-fortement incommodées : il n'y a cependant ni injection du globe de l'œil ni congestion des paupières, ni épiphora. Or, tous ces troubles nerveux sont liés, d'après Freund, de Breslau, à une sorte de périmétrite chronique, et à d'autres désordres variés de l'utérus, tels que déplacements, métrites chroniques, catarrhe utérin ou vaginal, ulcérations du col, etc.

Le traitement, dans ces dernières formes, doit être avant tout général, et local pour l'affection utérine : les désordres visuels s'améliorent parallèlement. Quant à l'iritis et aux troubles congestifs de la première variété, ils apportent l'indication d'amener la fluxion menstruelle, ce qui se produit au moyen de l'aloès et de l'hydrothérapie, etc.

Dans la discussion qui suivit la lecture de ce mémoire, plusieurs faits du même genre furent cités à l'appui de cette relation pathogénique. Kidd signala un cas de fibrome utérin coïncidant avec une affection oculaire et fit remarquer que pendant la grossesse et l'état puerpéral la vision est toujours plus délicate et plus sujette à se troubler qu'à l'état normal.

H. RENDU.

Troubles visuels dans l'intoxicatiou saturnine, par GALEZOWSKI (*Recueil d'ophthalmologie, p.* 245 *et* 302, 1877).

Dans une première partie l'auteur étudie :

1° Les incrustations plombiques de la cornée et de la conjonctive, lésions qui d'ailleurs n'ont absolument rien à faire dans un article consacré aux troubles visuels dus à une intoxication par le plomb ;

2° L'amblyopie avec tremblement général ;

3° La névrite optique saturnine ;

4° La rétinite albuminurique saturnine ;

5° Les paralysies saturnines des muscles de l'œil, y compris le muscle ciliaire et l'iris.

La seconde partie est consacrée à l'examen de l'atrophie progressive des papilles avec ataxie locomotrice saturnine, description basée sur une observation malheureusement incomplète.

Quelques considérations sur le traitement des troubles visuels saturnins terminent cet article.

F. T.

Sur les causes ordinaires d'insuccès dans l'extraction de la cataracte de Morgagni (cataracte à noyau flottant et des moyens d'en triompher, par Georges MARTIN (de Cognac) (*Annales d'oculistique*, *p.* 5, *janvier et février* 1878).

L'auteur signale deux causes principales d'insuccès dans l'extraction de la cataracte morgagnienne, à savoir : 1° que le cristallin reste emprisonné dans le sac capsulaire malgré la cystotomie ; 2° que cet enchâtonnement résulte d'une ouverture insuffisante de la cristalloïde, ou bien de manœuvres expulsives qui ne sont pas en rapport avec la dispostion des bords de la plaie faite par le cystitome.

G. Martin a pu constater, sur le cadavre, l'insuffisance de l'ouverture faite à la capsule dans cette variété de cataracte ; et dans un cas il n'a pu faire sortir le cristallin opacifié précisément par ce seul fait que la capsule n'avait pas été suffisamment ouverte.

Pour triomper de ces difficultés, l'auteur conseille de pratiquer une discision suffisante, faite horizontalement au niveau du plus grand diamètre de la capsule et à l'aide du cystitome de de Græfe. Puis, pour forcer le cristallin à s'engager dans cette ouverture, il faut déprimer la lèvre supérieure de la plaie cornéenne avec la curette de Weber, et surtout ne pas exercer de pression de bas en haut sur la partie inférieure de la cornée, afin que le cristallin ne vienne pas à remonter et se loger dans le cul-de-sac de la cristalloïde.

Enfin de toutes les sections cornéennes, l'auteur préfère, comme siége, celle de Maurice Perrin avec un lambeau, comme Lebrun. Telle qu'il l'indique, l'opération a donné à G. Martin un beau succès, toutefois il la croit susceptible de modification et pense qu'il serait utile de pratiquer à la fois la section de la cornée et la transfixion de la capsule. Dans ce but il a fait construire un couteau spécial qui d'ailleurs n'a pas encore été utilisé.

Enfin l'auteur préconise aussi dans ces cas l'extraction du cristallin et de sa capsule, selon les préceptes de Pagenstecher et de de Wecker. Il a obtenu un succès grâce à cette manière de faire.

F. TERRIER.

A Contribution to the study of subconjonctival serous Cysts (Contribution à l'étude des kystes séreux sous-conjonctivaux), par Charles J. BULL (*American Journal*, *p.* 85, *janv.* 1878).

L'auteur passe d'abord en revue les différentes variétés de kystes, sous-conjonctivaux, signalés par les auteurs. Nélaton n'a mentionné qu'une variété de ces kystes, ils se développeraient dans le tissu sus-sclérotical et proémineraient rapidement vers l'extérieur. Paget distingue des kystes simples et des kystes composés ou proliférant, puis Hunter le premier, puis Schuh ont signalé l'existence dans la cavité de certains de ces kystes d'un liquide huileux.

Il convient, d'après Bull, de faire une classe à part des kystes prélacrymaux, c'est-à-dire de ceux qui sont situés en avant du sac lacrymal. Le professeur Verneuil a rapporté récemment à la Société de chirurgie

de Paris, trois observations de cette variétés de kystes, dont le contenu est analogue à de l'huile d'olive. Le docteur Brière dans l'*Année médicale* de Caen, en cite également une observation. Ce sont des cavités en rapport avec le développement embryonnaire.

Le chirurgien américain rapporte ensuite cinq observations de kystes séreux sous-conjonctivaux qui lui sont personnelles.

Les deux premières sont relatives à des enfants de 4 à 5 ans, chez lesquels la tumeur a commencé à apparaître peu après la naissance. Elle avait atteint le volume d'une noix ou d'une amende. La conjonctive avait conservé toute sa mobilité au-dessus de la tumeur. L'un de ces enfants avait en même temps une malformation de la conque de l'oreille, et ne pouvait percevoir les sons de ce côté. Dans le premier cas, le kyste offait quelques adhérences avec l'orbite, mais il fut facilement énucléé, après une ponction qui donna issue à un liquide citrin très-transparent. Ces deux kystes n'avaient pas de parois distinctes et étaient probablement congénitaux.

Dans la troisième observation, il s'agit d'un kyste à contenu trouble et glaireux développé en avant du sac lacrymal, et n'ayant aucune communication avec lui chez une femme âgée de 50 ans. L'énucléation fut pratiquée assez facilement ; le volume de la tumeur dépassait celui d'une grosse noix.

Les deux dernières observations relatent l'histoire d'une femme de 40 ans et d'un enfant de 12 ans, ayant des kystes séreux de la caroncule lacrymale, Ce sont là des cas rares, car la caroncule lacrymale étant formée de l'agglomération de glandes pileuses, ce sont le plus souvent des kystes sébacés qu'on y rencontre. H. DURET.

Ueber die Entbindung von Cysticercen aus den tieferen und tiefsten Theilen des Bulbus mittelst den meridionalen Scleralschnittes (Extraction de cysticerques des parties les plus profondes du globe oculaire au moyen d'incisions sclérotícales méridiennes), par Alfred GRÆFE (*Archiv für Ophthalmologie, t. XXIV, 1re partie, p.* 209.)

La nommée Seidel, âgée de 24 ans, constata en juillet 1877 une diminution de la vision de son œil gauche, survenue sans douleurs et sans phénomènes inflammatoires appréciables. Le 7 novembre 1877, elle se présente à la clinique d'Alfred Græfe; extérieurement son œil gauche n'offre rien d'anormal. Elle compte péniblement les doigts à la distance d'un pied, le champ visuel n'est pas rétréci. A l'ophthalmoscope on aperçoit presque en contact avec la rétine un peu en dehors du pôle postérieur, et un peu au-dessous du méridien horizontal un cysticerque complétement libre dans le corps vitré; çà et là quelques opacités filamenteuses et membraneuses gênant peu l'exploration flottent dans son voisinage. Les contours de la vésicule sont animés de légers mouvements d'ondulation ; son diamètre égale 4 à 5 fois celui de la papille, c'est-à-dire environ 6 millimètres, le diamètre de la papille étant généralement estimé à $1^{mm},4$.

Avant de procéder à l'extraction du parasite, Alfred Græfe chercha à déterminer d'abord sa position d'une façon précise. En faisant diriger le regard de l'œil malade de 10 à 15° en dehors, dans le plan horizontal, l'observateur ayant son œil dans ce même plan et tenant la lentille de l'ophthalmoscope exactement centrée sur l'ouverture pupillaire constatait

que le segment supérieur de la vésicule atteignait à peine la partie supérieure du champ pupillaire.

Le diamètre de la vésicule étant d'environ 6 millimètres, son centre devait se trouver par conséquent à 3 millimètres environ au-dessous du plan horizontal.

Il s'agissait ensuite de déterminer sa distance au pôle postérieur de l'œil. Il suffisait pour cela d'apprécier d'abord d'un coup d'œil le diamètre de la papille, puis de se déplacer doucement vers le parasite, jusqu'à ce que son bord externe fût visible dans le champ pupillaire: se servant alors du diamètre de la papille comme d'une unité de mesure ou estimait à peu près combien de fois elle était contenue dans la distance ainsi parcourue. Chez la malade en question, cette étendue était d'environ quatre fois le diamètre de la papille, c'est-à-dire de 5 à 6 millimètres.

Le centre de la vésicule devait par conséquent se trouver situé à $8^{mm},6$ environ du bord externe de la papille, et à $5^{mm},3$, du pôle postérieur de l'œil. En traçant sur le papier une figure schématique représentant le globe oculaire avec son axe antéro-postérieur normal de 24 millim. environ, sa cornée de 11 millim. de diamètre, il était facile de voir en tenant compte des mensurations précédentes que la vésicule était située à 20 millimètres environ du bord externe de la cornée.

La malade ayant été chloroformée, la conjonctive et le tissu cellulaire épiscléral furent disséqués à partir du droit externe et le tendon de ce muscle fut sectionné dans sa moitié inférieure. Puis on attira le globe oculaire en dedans autant que possible de façon à mettre la sclérotique à nu en dehors dans une étendue d'environ 18 à 20 millimètres.

Puis la plaie ayant été épongée avec grand soin afin d'enlever tout le sang et d'avoir un champ opératoire parfaitement net, Alfred Græfe incisa la sclérotique au moyen du petit couteau qui sert pour l'extraction linéaire. Cette incision avait 5 millimètres d'étendue et était située 2 millimètres au-dessous du plan horizontal dans la région assignée au cysticerque. A peine était-elle terminée que celui-ci était spontanément expulsé au dehors, en même temps que quelques gouttes d'une sérosité trouble (corps vitré ramolli?)

La conjonctive et le tissu épiscléral furent ramenés et fixés en avant par quelques points de suture. Pansement anti-septique, bandeau compressif sur les deux yeux, repos absolu.

La blessure guérit sans donner lieu à la moindre réaction, 18 jours plus tard l'œil ne présentait aucun signe d'inflammation, consistance normale, milieux clairs, quelques fines opacités dans le corps vitré, rétine adhérente dans toute son étendue. A la place occupée jadis par le cysticerque on apercevait dans la choroïde une plaque d'un gris sale envoyant un prolongement vers la macula. Un peu au-dessous une traînée linéaire cicatricielle indiquait la trace de l'incision. La malade comptait les doigts dans la fixation directe à 2 pieds, à 3 pieds dans la fixation excentrique. Le champ visuel était un peu retréci en haut et en dedans.

A la suite de cette observation, Alfred Græfe en rapporte une autre dans laquelle le cysticerque, encore sous-rétinien et d'un très-petit volume, occupait la région même de la macula. Il était donc situé à 21 ou 22 millimètres environ du bord de la cornée. L'extraction fut pratiquée par le même procédé et avec autant de succès que chez le malade dont nous venons de parler. C'est la première fois que des cysticerques cantonnés dans les parties les plus profondes du globe oculaire ont pu être enlevés sans que l'œil fût trop compromis. Albrecht de Græfe considérait ces cas-là comme au-dessus des ressources de l'art. Alfred Græfe

fait suivre la relation de ces faits de quelques remarques sur le développement de ces entozoaires dans l'intérieur du globe oculaire. En ce qui concerne leurs dimensions moyennes on peut les évaluer à 6 ou 7 millimètres environ, non compris le cou et la tête, de Græfe en a vu qui avaient jusqu'à 11 millimètres, et Leber affirme même qu'on en a rencontré un de 15 millimètres. Les plus petits n'ont que 3 millimètres, mais alors ils sont jeunes, la tête avec sa couronne de crochets et le cou ne sont pas encore développés, néanmoins on les reconnaît dans l'intérieur de l'œil à leurs mouvements extrêmement actifs.

C'est surtout dans les 6 premières semaines qui suivent son passage à travers la rétine que l'animalcule augmente de volume. Cette période passée il ne grossit plus que très-lentement ; d'après Leuckart son développement serait complet au bout de deux mois 1/2 environ.

Au point de vue pratique, il y aurait un réel intérêt à connaître exactement la durée de l'existence des cysticerques, car une fois morts ces parasites n'ont plus une action aussi désastreuse sur les membranes profondes de l'œil. Jusqu'ici malheureusement, nous ne possédons sur ce sujet que des indications assez vagues, Albrecht de Græfe a pu constater la présence dans le corps vitré d'un cysticerque qui y séjournait depuis près de deux ans ; mais il est plus que probable que cette durée peut être encore beaucoup plus longue, car Sæmisch rapporte l'observation d'un malade (1) dont l'affection oculaire remontait à 10 ans environ et chez lequel on trouva un cysticerque qui semblait encore vivant au moment de l'opération.

Tous les observateurs sont unanimes à reconnaître qu'un cysticerque enfermé dans le globe oculaire finit à la longue par le désorganiser complétement dans un laps de temps qui varie entre six mois et deux ans. Or, comme nous ne possédons aucun moyen efficace de tuer l'animal sans l'extraire et que nous ne pouvons pas non plus compter sur sa mort spontanée, l'intervention chirurgicale est pleinement justifiée dès que le diagnostic est posé avec certitude. Dans tous les cas, le malade doit être prévenu que bien que l'opération ne soit pas sans gravité elle offre plus de chances de lui conserver son œil que l'expectation pure et simple. Alors même que le cysticerque serait situé dans le voisinage du pôle postérieur de l'œil, on doit agir ainsi. Mais si l'œil est déjà profondément désorganisé et en voie d'atrophie l'extraction du cysticerque n'est guère plus avantageuse que l'énucléation du globe oculaire.

En ce qui concerne le procédé opératoire à employer, Alfred Græfe recommande celui qui a été décrit plus haut, c'est-à-dire une section sclératicale méridienne. Ce procédé, toujours applicable même pour les cysticerques situés en avant de l'équateur de l'œil, serait préférable à celui qui consiste à enlever d'abord le cristallin pour atteindre l'animalcule ou bien à faire l'incision dans un plan parallèle à l'équateur.

Lorsque l'entozoaire est complétement libre dans le corps vitré, son extraction semble être plus facile que lorsqu'il est encore contenu sous la rétine car dans le premier cas dès que l'incision est terminée la vésicule s'y engage spontanément, le corps vitré étant ramolli à cet endroit. Lorsqu'au contraire il est encore sous-rétinien, ses adhérences avec les

(1) *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, tome VIII, page 170.

parties voisines obligent parfois le chirurgien à introduire à plusieurs reprises les pinces dans la plaie pour le saisir et l'extraire.

CH. ABADIE.

Amaurose complète d'un œil causée par une périostite orbitaire consécutive à une extraction dentaire. Malade présenté à la Société générale des médecins de Cologne, le 13 novembre 1876, par SAMELSOHN (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 51, *p.* 752, 17 *décembre* 1877).

Homme âgé de 50 ans. Immédiatement après s'être fait arracher une dent, il eut un gonflement considérable de toute la moitié droite de la face, de la surdité de l'oreille correspondante, et de violentes douleurs de tête. 5 jours plus tard, se développa une exophthalmie intense avec perte de la mobilité du globe oculaire en bas et en dedans et cécité complète de l'œil droit. La pupille de ce côté était modérément dilatée, elle ne réagissait plus à la lumière. L'examen ophthalmoscopique ne révèla pas la moindre anomalie.

Samelsohn conclut à la compression du nerf optique par un exsudat purulent, au niveau du trou optique.

L'évolution ultérieure est venue confirmer ce diagnostic. Au bout d'une quinzaine de jours, on constata la décoloration de la papille avec intégrité persistante des vaisseaux centraux.

Ce fait a quelque intérêt au point de vue médico-légal. J. B.

Accidents oculaires produits chez un enfant de 15 jours par une éruption dentaire prématurée, par SAMELSOHN (*Société générale des médecins de Cologne*, 27 *novembre* 1876. — *Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 51, *p.* 753, 17 *décembre* 1877).

Chez un enfant âgé seulement de 15 jours, l'auteur a constaté une périostite du maxillaire supérieur avec protrusion énorme du bulbe oculaire correspondant, survenue subitement.

La cause de tous ces accidents tenait au développement prématuré de la première molaire. Après l'extraction de cette dent, l'enfant se rétablit rapidement. Sur la dent extraite, la couronne est déjà bien conformée et les racines commencent à se former.

J. B.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

I. — Ueber einen Fall von Gastrotomie bei Œsophagusstrictur (Gastrostomie pour un rétrécissement de l'œsophage), par F. TRENDELENBURG.

II. — Ueber Gastrotomie (De la Gastrostomie), par SCHŒNBORN (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XXII, fasc. I, p.* 227, *et fasc. II, p.* 500; 1878).

I. — C'est bien une gastrostomie véritable, pratiquée pour un rétrécissement de l'œsophage chez un enfant de 7 ans, suivie du plus brillant succès opératoire et thérapeutique, que rapporte Trendelenburg. C'est donc un second cas à ranger à côté de celui de Verneuil (Voy. *R. S. M.* IX, 326, X, 290, 672), le premier chirurgien entre les mains duquel la gastrostomie ait sauvé la vie du malade.

Cette opération du reste, soit comme manuel, soit par les conséquences dont elle fut suivie, ressemble à tel point à l'opération pratiquée par Verneuil, que nous n'avons pas à la décrire dans ses détails. Indiquons seulement quelques modifications apportées par Trendelenburg à ce procédé, et quelques remarques dont il fait suivre son observation.

Suivant l'auteur, l'estomac serait quelquefois difficile à reconnaître au fond de la plaie péritonéale. Nous ne voyons pas néanmoins qu'il en ait été ainsi dans le cas présent. Au fond de l'incision on ne put au premier abord apercevoir ce viscère, mais, après avoir attiré l'épiploon qui se trouvait au niveau de l'ouverture de la paroi abdominale, on vit se présenter d'une part son insertion au colon, de l'autre, sa continuation avec la grande courbure de l'estomac parfaitement reconnaissable grâce à la présence de l'artère gastro-épiploïque gauche qui la contourne.

Trendelenburg recommande une incision plus petite encore que celle que pratique Verneuil. Il n'est nullement indiqué de placer dans la fistule un très-gros tube de caoutchouc, les matières alimentaires ne devant être introduites dans l'estomac que sous forme de bouillie. Le jeune opéré de Trendelenburg mâchait lui-même ses aliments, il les injectait avec la bouche dans un long tube placé dans la fistule gastrique; il n'avait donc pas besoin d'avoir recours à l'alimentation par la seringue, et l'ingestion de la nourriture se faisait ainsi par un procédé qui se rapprochait autant que possible du mécanisme naturel de la déglutition.

L'auteur qui a eu soin de mettre des points de suture nombreux (au nombre de 14) a employé le fil de soie auquel il donne la préférence sur le fil d'argent. Il a partout avec la plus grande attention mis en contact les séreuses, les saisissant et les affrontant au moyen de pinces. Les suites de l'opération furent des plus simples ; il n'y eut point de vomissements, la gastrostomie avait été pratiquée le 28 mars ; à ce

moment le malade pesait 16,500 grammes, le 17 avril il pesait 16,800, le 28 juillet 20,800 grammes, il avait donc gagné près d'un quart de son poids.

II. Schœnborn relate un nouveau succès opératoire de la gastrostomie, suivi malheureusement d'un insuccès thérapeutique. Le malade mourut trois mois après l'opération de la cachexie consécutive à l'affection cancéreuse qui avait motivé l'opération. Ce fait, soit dit en passant, confirme donc la règle généralement admise pour le pronostic de l'intervention chirurgicale dans le cas de cancer de l'œsophage.

Une autre particularité, qui donne à cette observation un caractère tout spécial, c'est que l'œsophage *était encore perméable*, ce qui fournit l'occasion à l'auteur d'employer un artifice dont il recommande l'emploi: *l'introduction dans l'estomac d'une sonde œsophagienne munie à son extrémité d'une vessie en caoutchoue que l'on gonfle par insufflation une fois qu'elle est introduite dans l'estomac;* on conçoit combien la recherche de ce viscère est facilitée par cette dilatation artificielle que l'on règle à la volonté de l'opérateur, c'est en réalité la *gastrostomie sur conducteur*. Mais l'opération dans ces cas est-elle bien indiquée? Il ne se peut agir ici que des cancers, car de l'avis de tous les chirurgiens, la gastrostomie serait blâmable dans le retrécissement fibreux de l'œsophage encore perméable à la sonde.

Pour ce qui est du cancer de l'œsophage, Schœnborn pense que l'aggravation constante des accidents qui doit mener d'une façon certaine le malade à l'inanition et à la mort, suffit à indiquer la gastrostomie, et que celle-ci doit être pratiquée alors que le procédé opératoire le plus commode, la *gastrostomie sur conducteur* est encore possible. Nous n'avons pas à discuter cette manière de voir et nous nous bornons à faire ressortir le court bénéfice de 3 mois que l'opéré de Schœnborn retira d'une opération aussi grave.

Du reste ce chirurgien a modifié de plusieurs autres façons le procédé de Verneuil. Sans parler de l'incision qui fut pratiquée immédiatement en dehors du bord externe du muscle droit de l'abdomen, à la hauteur de la 8e côte et parallèllement à cette dernière, voici comment s'y prit l'auteur pour fixer et ouvrir le viscère. Dès que l'abdomen fut ouvert, le ballon situé dans l'estomac fut gonflé, et dès lors l'estomac vint se présenter à la plaie. Schœnborn en pratiqua alors la transfixion avec une épingle d'or qui traversait de part et d'autre les deux lèvres de la plaie, puis il sutura avec du fil de catgut toute la circonférence de la plaie avec l'estomac. L'opération avait été pratiquée le 29 novembre, ce ne fut que le 3 décembre que l'auteur incisa la paroi antérieure de l'estomac.

Inutile d'insister sur les accidents primitifs sérieux, puis sur la guérison de la plaie et la formation dé la fistule, enfin sur la mort qui survint dans le marasme le 27 février suivant. Chose singulière, la soif ne paraissait calmée en rien par l'injection de liquide dans l'estomac et même l'opéré dont, on le sait, l'œsophage n'était pas absolument imperméable, dévorait avec voracité tous les aliments qui tombaient à sa portée.

Deux mots seulement sur quelques *observations physiologiques* que l'auteur pratiqua sur la fistule gastrique au moyen d'un miroir courbe

introduit dans l'estomac. Chez ce malade, la paroi postérieure semblait seule agitée d'ondulations péristaltiques qui se succédaient avec une rapidité plus ou moins grande. Ces ondulations étaient produites par un repli de la paroi stomacale qui se formait et s'avançait de gauche à droite avec plus ou moins de rapidité. Il a semblé aussi à l'auteur que les mouvements respiratoires par l'abaissement du diaphragme, mais surtout les pulsations cardiaques qui se transmettaient nettement à l'estomac, avaient la plus grande influence sur le mouvement et par conséquent sur la digestion des aliments.

En somme, de ces deux faits il ressort que la gastrostomie, pratiquée par le procédé de Verneuil, c'est-à-dire avec des sutures nombreuses, appliquant intimement séreuse contre séreuse sans laisser d'espace vide, est une opération moins grave que ne tendaient à le faire supposer les statistiques antérieures. Elle a déjà sauvé la vie à deux malades atteints de rétrécissement de l'œsophage : pratiquée pour les cancers de l'œsophage, au contraire, on peut se demander si même alors qu'elle ne détermine pas la mort rapide, elle peut retarder la terminaison fatale. Les indications, dans ce dernier cas, sont donc encore sujettes à caution, et nous n'irons pas jusqu'à laisser entrevoir avec Schœnborn, l'avenir lointain où l'on extirpera les cancers du pylore par une fistule gastrique.

Encore une petite critique aux auteurs allemands : pourquoi disent-ils *gastrotomie* et non *gastrostomie*. Gastrostomie (de γαστὴρ, στόμα), signifie bouche stomacale. Gastrotomie (de γαστὴρ, τέμνω) veut dire tout autre chose.

PAUL BERGER.

Eine Gastrostomie (Gastrostomie pour cancer de l'œsophage), par L. G. COURVOISIER. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 23, *p*. 698, 1er *décembre* 1877).

Boucher, âgé de 60 ans, ivrogne. En automne 1876, premières douleurs de déglutition au niveau du larynx, en même temps sensation de retrécissement de la gorge. Difficulté à avaler les aliments solides. Premier cathétérisme il y a 6 semaines, infructueux comme les 3 ultérieurs. Admission à l'hôpital le 6 février 1877. Homme robuste mais émacié. Goître. De chaque côté du cou, depuis le larynx jusqu'au sternum, sur le trajet de l'œsophage, induration diffuse, douloureuse à la pression ; tuméfaction de quelques ganglions. La sonde œsophagienne rencontre un obstacle infranchissable à la hauteur du cricoïde : elle détermine de vives souffrances, de la toux, parfois de petites hémorrhagies et une légère fièvre. Le patient ne consent que quelques semaines plus tard à l'opération.

Gastrostomie, le 17 mars dans l'après-midi, en suivant les indications de Verneuil. Impossible d'obtenir une anesthésie complète avec le chloroforme. Incision de 5 centimètres, oblique de dedans en dehors et de haut en bas, parallèle au rebord des fausses côtes gauches et distante de 1 ou 2 centimètres de ce dernier. L'angle externe de l'incision atteint l'extrémité du 9e cartilage costal. Après section de la peau, du tissu cellulaire et de l'oblique externe, deux ligatures avec le catgut. Le tissu souspéritonéal est détaché avec un instrument mousse ; le péritoine est ouvert au moyen d'un pli soulevé avec une pince à griffes et incisé avec les ciseaux, puis la plaie est agrandie sur la sonde cannelée. Les lèvres de l'incision étant écartées, on a sous les yeux l'épiploon et le colon transverse, le bord du foie est visible dans l'angle supérieur, mais on n'aperçoit pas l'estomac. Agrandissement de

la plaie de 1 cent. 1/2, en haut et en dedans : une ligature au catgut. La grande courbure de l'estomac apparaît. Lorsque Courvoisier pense être arrivé avec les doigts sur la petite courbure, il attire au dehors de l'incision le pli de l'estomac qu'il a saisi et le transperce de deux grandes aiguilles à acupuncture placées perpendiculairement au grand axe de l'ouverture faite aux téguments abdominaux. Puis il procède à la suture de l'estomac avec les lèvres de la plaie, au moyen de 13 fils d'argent, de façon à affronter sur une large surface les deux séreuses pariétale et viscérale; les fils sont tordus sur des boutons de chemise en porcelaine. Enfin il excise un tronçon d'estomac long de 3 centimètres et large de 1 centimètre : une petite hémorrhagie exige 4 fils de catgut ; il retire alors les aiguilles. Toute l'opération exécutée sous le nuage phéniqué, a demandé 3/4 d'heure; près de la moitié de ce temps a été prise par la suture.

La fistule est protégée avec de la ouate salicylée fixée par de larges bandelettes collodionnées. Cuirasse de collodion sur tout l'abdomen.

Le champagne et les jaunes d'œufs versés dans la fistule sont en majeure partie rejetés au dehors au bout de peu de temps.

Durant les 20 premières heures, la température et le pouls demeurèrent les mêmes qu'avant l'opération.

Le 18 mars, à partir de midi, le thermomètre s'élève graduellement à 38°,6 tandis que le pouls monte lentement jusqu'à 130.

Le 19 mars au matin : refroidissement des extrémités ; abaissement de la température; faiblesse et fréquence extrêmes du pouls. Ni météorisme ni sensibilité du ventre. Mort à midi et demi, 44 heures après l'opération.

Autopsie. A partir du premier anneau de la trachée jusqu'à la bifurcation de cette dernière, l'œsophage est transformé par le tissu cancéreux en un tube rigide, rétréci par des nodosités dont la plupart sont ulcérées. L'extrémité supérieure de la portion dégénérée est fermée par une sorte de valvule cancéreuse. Au dessus, le canal est modérément dilaté. Petites nodosités de cancer sur la paroi postérieure de la trachée et à l'origine de la bronche gauche. Perforation trachéo-œsophagienne étroite au niveau du 12e anneau. Dégénérescence carcinomateuse des ganglions cervicaux et bronchiques. Goître parenchymateux calcifié. Emphysème pulmonaire. Aorte un peu athéromateuse. Nodosité cancéreuse grosse comme une noix sur le lobe gauche du foie. Fistule gastrique très-belle, placée sur la paroi antérieure, au voisinage de la petite courbure, à 8 centimètres seulement du pylore. Adhérences solides des parois abdominales et stomacales Aucune trace de péritonite.

J. B.

Ueber Fremdkörper im Œsophagus und über Œsophagotomie (Des corps étrangers de l'œsophage et de l'œsophagotomie), par von LANGENBECK (*Berlin. klin. Wochens. n° 51, p. 741 et n° 52, p. 757, 17 et 24 décembre 1877*).

L'auteur appelle d'abord l'attention des chirurgiens sur une cause insolite d'introduction de corps étrangers dans l'œsophage. Il relate à ce sujet les faits suivants : Un individu vient le consulter pour une hernie inguinale. L... le prie de se coucher sur un sopha afin de reconnaître si la hernie est réductible. Le patient n'a pas encore pris cette position qu'il s'affaisse inanimé sur le sol, le visage cyanosé. Bien qu'ignorant le motif de cette asphyxie instantanée, L... enfonce son index dans le pharynx du sujet et en retire un râtelier complet. — Dieffenbach avait déjà fait connaître un cas tout pareil. — Une autre fois, Langenbeck chloroformait une dame pour lui pratiquer l'amputation du sein. Dès le

début de la période d'excitation, la patiente est brusquement prise de stertor, de gêne respiratoire et de coloration bleue foncée de la face. Afin d'attirer en avant la langue de la malade, L... lui introduisit le doigt dans la gorge et y trouva un dentier artificiel. — L'auteur conclut de ces accidents à la nécessité pour les chirurgiens qui veulent endormir des personnes âgées, de s'assurer auparavant qu'elles ne portent pas de râtelier, et de l'enlever le cas échéant.

Dans quelques faits qu'il rapporte, L... a pu, comme Dupuytren, déplacer des corps étrangers de nature alimentaire, arrêtés au niveau du cartilage cricoïde, en les broyant ou les malaxant entre les doigts.

Lorsque le corps ne fait pas de saillie cervicale, la première chose à faire est d'en reconnaître le siége. Les indications des malades sont à cet égard peu utiles, ou même trompeuses. L... repousse aussi l'usage si répandu de la tige de baleine munie d'une éponge. Il ne connaît pas d'instrument plus irrationnel et qui ait causé plus d'accidents. Cette tige de baleine terminée par une éponge ne peut fournir aucun renseignement ni sur le siége ni sur la nature du corps étranger. Si dans les cas les plus heureux, elle en procure l'extraction ou la propulsion dans l'estomac, très-fréquemment elle ne réussit qu'à l'enfoncer davantage dans l'œsophage ou même, ainsi que L... en connaît deux exemples, à le pousser à travers les parois œsophagiennes dans le médiastin postérieur. — L'emploi de cet instrument doit être restreint aux corps mous dont la précipitation dans l'estomac n'offre aucun inconvénient. — Au contraire, toutes les fois que la nature et le siége des corps étrangers sont inconnus ou que l'extraction en paraît requise, il faut recourir tout d'abord au cathétérisme.

Pour l'extraction des pièces de monnaie, des fragments d'os plats, des aiguilles, des arêtes, L... se sert exclusivement et très-avantageusement du panier de de Græfe. Avant de l'introduire, il injecte un peu d'huile dans l'œsophage.

Il peut arriver toutefois qu'on ne puisse extraire, ni le corps étranger, ni le panier qu'il retient. Un accident semblable est arrivé à von Adelmann (Prager Viertelj. 1867, IV), en voulant extraire un morceau d'os arrêté au niveau du cartilage cricoïde. L'opérateur dut laisser, 2 jours durant, l'instrument dans l'œsophage : le 3e jour il parvint à le dégager en glissant une sonde en gomme le long de sa tige.

Après avoir décrit la façon dont il procède à l'œsophagotomie, L... insiste sur le gonflement du corps thyroïde qui peut rendre l'opération très-difficile. Puis il termine son mémoire par le récit de 2 œsophagotomies suivies de guérison.

Le premier patient, âgé de 18 ans, avait avalé un os qui, grâce au cathéter à boule, fut reconnu siéger un peu au-dessous du cartilage cricoïde. Des essais réitérés avec le panier de de Græfe ne purent en amener l'extraction. Œsophagotomie le 3 juillet 1874. Il fut impossible de retrouver le corps étranger. L... pense que l'ouverture de l'œsophage en faisant cesser le spasme de ce conduit a permis la chute de l'os dans l'estomac. Les lèvres de la plaie furent légèrement rapprochées avec des bandelettes de diachylon. L'opéré fut nourri avec la sonde œsophagienne. Dès le lendemain, la partie supérieure de la plaie tégumentaire qui avait une longueur de 10 centimètres était réunie, pas de fièvre. — 6 juillet. Mouvement fébrile intense à caractère rémittent qui dura jusqu'au 12 juillet. Sensibilité de la partie inférieure

du cou. — Jusqu'au 20 juillet alimentation continuée avec la sonde. 31 juillet, *exeat* guéri.

L'autre malade est une femme de 27 ans, portant un dentier artificiel qu'elle avala le 29 octobre 1876, au milieu d'un accès épileptique. OEsophagotomie reconnue nécessaire le 3 novembre. L'opération fut rendue difficile par la tuméfaction du corps thyroïde qui cachait complétement l'œsophage et présentait des adhérences récentes avec les parties voisines. Tout le tissu péri-œsophagien était également infiltré et gonflé, de façon à masquer la saillie du corps étranger. Une sonde en zinc fut enfoncée par la bouche jusqu'au contact du corps, et l'œsophage fut incisé au niveau du cartilage thyroïde Les dents artificielles s'étaient implantées dans les parois du conduit au point que le doigt ne put ébranler le râtelier. Il fallut se servir d'un levier. L'hémorrhagie fut insignifiante : plusieurs veines thyroïdiennes et quelques artérioles furent liées avant de les couper. Comme la plaie donnait issue à des mucosités visqueuses, on plaça deux drains, l'un dans l'œsophage, l'autre dans l'angle inférieur de l'incision cervicale. Pansement phéniqué et compression avec de l'ouate. Dès le 3e jour on renonça à la sonde œsophagienne dont l'introduction gênait l'opérée, et l'on enleva le drain œsophagien ; le 6e jour on supprima de même l'autre drain. Dès le 22 novembre, la cicatrisation de la plaie extérieure était parfaite. J. B.

Ueber unblutige Operationen an der Zunge (L'économie du sang dans les opérations sur la langue), par G. LANGENBUCH (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XXII, fasc. I, p.* 72, 1878).

Le procédé employé par l'auteur peut se résumer en ceci : ligature temporaire de la langue pratiquée en arrière du point sur lequel doit porter l'opération au moyen d'anses de fil dont on traverse la langue sur la ligne médiane et au moyen desquelles on étreint ses moitiés droite et gauche ; puis extirpation à blanc de la tumeur, ce qui permet de voir si l'on enlève bien toute l'étendue des tissus malades ; puis suture exacte des lèvres de l'incision à laquelle on a donné la forme d'un coin, en ayant soin de réunir partout la muqueuse à la muqueuse. En dernier lieu enfin, enlèvement des fils constricteurs.

Malgré les succès que l'auteur s'applaudit d'avoir obtenu, nous craindrions beaucoup, en agissant par ce procédé, de voir le sang s'accumulant dans le foyer traumatique en arrière des sutures faire échouer la réunion par première intention, et de voir survenir, consécutivement à la suppuration de ce foyer sanguin, des hémorrhagies secondaires redoutables.

Ce procédé revient du reste à peu près au procédé employé en France et décrit sous le nom de *forcipressure* préventive, si ce n'est que les fils sont remplacés par des pinces, Cette méthode d'hémostase provisoire n'est généralement pas adoptée, et on lui préfère encore l'écrasement linéaire ou la galvanocaustie, méthodes auxquelles l'auteur reproche d'exposer aux hémorrhagies secondaires et de retarder la guérison. Langenbuch ne parle même pas de la ligature élastique qui a trouvé dans l'extirpation des tumeurs de la langue une de ses plus belles indications. PAUL BERGER.

On the surgical treatment of neuralgia (Résection des nerfs sus-orbitaire et sous-orbitaire pour une névralgie faciale), par G. LAWSON (*Med. Times and Gaz., vol. I, p.* 137, 1878).

Femme de 65 ans. Zona frontal à droite il y a 2 ans; névralgie rebelle du sus-orbitaire et un peu du sous-orbitaire.

Les douleurs frontales cessent complétement pour ne plus reparaître après la résection de 2 centimètres du sus-orbitaire à son émergence. La douleur sous-orbitaire, moins intense ne fut traitée que par l'incision sous-cutanée du nerf; mais, disparue d'abord elle reparaît 3 semaines après et nécessite une nouvelle section. Une légère récidive douloureuse eut encore lieu, mais peu intense.

V. CAMPENON.

Two Cases of nerve stretching (Deux observations de distension des nerfs), par Th. MORTON et William C. COX (*American journal of med. Sciences, janv.* 1878, *p.* 150).

Observation I. — Miss B... s'enfonce par accident une pointe de ciseaux profondément dans le poignet. La plaie se cicatrise, mais elle souffre d'horribles élancements et d'engourdissements dans les doigts de la main, sur le trajet du nerf cubital et dans l'épaule, surtout quand elle essaye de coudre ou d'écrire. Le traitement par les opiacés, la belladone et l'aconit, n'ayant produit aucune amélioration dans son état, le Dr Morton, ayant pris l'avis préalable de Mitchell, résolut de pratiquer la distension du nerf cubital à l'avant-bras. Une incision de 3 pouces de long ayant été pratiquée, le chirurgien introduisit son doigt sous le cordon nerveux et le distendit fortement. Aucun trouble dans le mouvement ou la sensibilité ne suivit cette opération; l'engourdissement et les élancements persistèrent encore pendant quelques jours, puis un ou deux mois plus tard, cessèrent complétement. La guérison dévint dès lors complète.

Observation II. — Un charpentier, 32 ans, tombe d'un échafaudage sur le pavé. Il se contusionne la région fessière et la jambe gauche, prise sous la droite, est en même temps retournée de telle sorte que la tête du péroné porte fortement sur le sol. Il perd connaissance et devient aphasique et paralysé. Six semaines après, les accidents cérébraux disparaissent; mais il reste paralysé des deux jambes. Un mois plus tard, cette paralysie guérit à son tour. Il est pris d'un rhumatisme articulaire aigu. Quand il est rétabli, il est pris de violentes douleurs dans la plante du pied gauche; il ne sent plus le pied, et la partie externe de la jambe, jusqu'au genou. Les douleurs de la plante du pied deviennent bientôt intolérables; la morphine ne le soulage que momentanément; le Dr Casselberry lui excise une portion des nerfs plantaires. A la suite de cette opération, il est guéri pendant 7 ans de sa névralgie. Elle réapparaît alors plus violente que jamais: les Drs Morton et Mitchell conseillent alors de pratiquer la distension du nerf sciatique. Cette opération est faite, et 12 jours après la douleur était disparue. Dans les jours qui suivirent l'opération, il eut cependant des spasmes, des secousses dans les muscles de la jambe et de la cuisse. Mais bientôt la névralgie reparut une troisième fois: on lui réséqua alors 2 pouces du nerf poplité externe au niveau de la tête du péroné; depuis ce temps, la guérison s'est maintenue.

H. DURET.

Annotazioni chirurgiche (Annotations chirurgicales), par F. PARONA (*Annali Universali di Medicina; Milan, novembre* 1877).

Ce mémoire est divisé en deux chapitres. Le premier, intitulé : maladies des nerfs, est une étude très-complète des indications et des procédés opératoires de la névrotomie du dentaire inférieur dans les cas de névralgie rebelle. L'auteur s'arrête à la névrotomie par la voie buccale qui, d'après lui, appartient à Paravicini. Il rapporte en outre l'observation d'une vieille femme atteinte depuis longtemps d'un tic douloureux dentaire, sans cause connue. La guérison fut complète après l'opération. Il n'y eut pas d'anesthésie, ni de troubles de la langue ni de la gustation.

La seconde partie est consacrée aux maladies des os. En dehors des cas de fractures, pour lesquelles Parona emploie un appareil spécial, elle contient les principales observations suivantes : embolie mortelle dans une fracture de la jambe en voie de guérison ; absence de cal, 5 mois après une fracture de la jambe, guérie par l'immobilisation ; ulcération consécutive dans une autre fracture de jambe, guérie par l'immobilisation ; fracture du col du fémur chez une femme de 75 ans, avec consolidation démontrée à l'autopsie. Pendant la vie, les deux membres étaient de la même longueur après l'immobilisation.

Dans l'un des cas les plus intéressants il s'agit d'une amputation de cuisse avec conservation d'un lambeau périostique faite pour une tumeur blanche au genou. Le malade étant mort 40 jours après, on put faire l'étude histologique des parties. Voici ce qu'on y constata : pas d'ostéomyélite. Abcès au-dessus du périoste, mais celui-ci adhérait à l'os et formait une barrière qui séparait l'os du foyer. Le périoste, greffé sur le moignon commençait à produire un bouchon osseux qui fermait la lumière du canal médullaire. L'ossification de ce lambeau se faisait par transformation directe du tissu connectif en ostéoblastes, sans tissu cartilagineux intermédiaire. L'absence d'ostéomyélite fait croire à l'auteur que l'infection purulente qui emporta le malade était produite par une infection de bactéries.

Viennent à la suite d'autres observations de carie du tibia, du calcanéum, du maxillaire inférieur, etc.

Ce mémoire, qui est accompagné de sept planches lithographiques, se termine par la description de plusieurs appareils orthopédiques imaginés par l'auteur, et dont il se sert dans sa pratique. MARCANO.

Del valore della legatura elastica in chirurgia (*Annali Universali di Medicina vol.* 233), **et Nuovo Contributo allo efficacia della legatura elastica, par A. SCARENZIO** (*Reale Instituto Lombardo. — Séance du* 19 *juillet* 1877).

Ces deux mémoires qu'il est utile de rapprocher, ont pour but de démontrer l'importance de la ligature élastique en chirurgie, et les nombreuses applications qu'elle comporte. On y trouve plusieurs questions de détails opératoires que nous laissons de côté, pour rappeler le titre des principales observations des maladies dans lesquelles l'auteur a employé la ligature élastique. — Verrue de la lèvre. — Epithélioma du mamelon.

— Verrue du nez. — Plusieurs fistules complètes de l'anus. Fistules vulvo-rectales, et vulvo-uréthrales — Extirpations de veines variqueuses. — Varicocèles. — Sarcocèle. — Tumeur érectile de la paupière. — Polype utérin. — Polype du conduit auditif externe. — Fibromes naso-pharyngiens. — Tumeurs fongueuses de la mamelle. — Hypertrophie des caroncules myrtiformes. — Fistule recto-vaginale, etc.

Ces deux mémoires sont accompagnés de plusieurs figures explicatives.

MARCANO.

Remarkable case of hypertrophy of left leg; ligature of external iliac artery; diminution of girth of affected limb (Hypertrophie du membre inférieur gauche, ligature de l'iliaque externe, amélioration), par HEATH (*The Lancet*, *vol. II*, *p.* 725, 1877).

Enfant de 6 ans. 4 ans auparavant, accident survenu à la jambe gauche; pas de détail sur la nature de cet accident. Depuis lors, hypertrophie progressive et douloureuse de tout le membre. La jambe est plus longue et plus grosse que la droite; peau plus foncée en couleur, plus rude, plus sèche, recouverte de poils plus abondants. Sensibilité et actions réflexes normales. Thrill cataire appréciable à l'oreille et au palper sur le trajet des deux fémorales; murmure systolique à la base et à la pointe du cœur.

Ligature de l'iliaque externe. Un mois après, diminution de 3 centimètres dans la circonférence du membre. Souffles cardiaques moins prononcés. Oblitération de la fémorale.

Le long du trajet de la circonflexe iliaque, souffle vasculaire très-prononcé.

Remarque : Il s'agit, selon toute probabilité, d'un anévrysme artérioso-veineux, bien que l'auteur ne prononce nulle part ce nom.

V. CAMPENON.

A new treatment for elephantiasis Arabum; nerve section (Nouveau traitement de l'éléphantiasis des Arabes; névrotomie), par Thomas-G. MORTON (*Philadelphia med. Times*, 19 *janvier* 1878).

Un nègre de 34 ans, admis au *Pennsylvania hospital* le 1er septembre 1873, s'était aperçu 14 ans auparavant que sa jambe droite commençait à augmenter de volume. Il souffrait un peu, surtout la nuit, ce qui ne l'empêchait pas de travailler comme les autres. Ce qui le gênait surtout, c'était le poids du membre et un suintement qui résultait de quelques ulcérations. La santé générale était excellente; l'affection était restée limitée au membre inférieur droit, à partir du milieu de la cuisse jusqu'en bas. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané étaient considérablement hypertrophiés et formaient des masses volumineuses qui pendaient autour de l'articulation tibio-tarsienne. Bref, on était en présence d'un éléphantiasis des plus marqués.

Le 12 décembre, M. Morton fit la ligature de la fémorale au lieu d'élection. La ligature tomba le 21e jour, et la plaie se cicatrisa rapidement. On entoura alors le membre d'un bandage roulé, fortement serré.

Le 7 janvier 1874, on lui substituait un bandage élastique que l'on dut enlever au bout de 4 heures à cause de l'engourdissement qu'il produisait. On continua pourtant la compression, et le 21 mars, le malade quittait l'hôpital considérablement amélioré.

Il revenait le 9 mars 1877. L'affection avait reparu et la jambe avait plus que doublé de volume. Le malade se désespérait et demandait qu'une amputation le délivrât d'un membre aussi gênant.

Songeant à la fréquence des atrophies consécutives à la section des nerfs, M. Morton se décida à employer ce dernier moyen, avant de recourir à une opération aussi grave que l'amputation de la cuisse. En conséquence, le 17 novembre dernier, il mit à nu le nerf grand-sciatique droit, et le réséqua dans une longueur de 2 pouces et demi au niveau du tiers supérieur de la cuisse. Aucune complication fâcheuse ne se produisit, et, à dater du jour de l'opération, le membre commença à diminuer graduellement de volume. Le 3 janvier de cette année, sa circonférence ne mesurait plus que 12 pouces 1/2, au lieu de 21. En même temps l'épiderme dur, écailleux, s'était détaché par plaques, laissant à sa place une peau souple et douce au toucher. La sensibilité est revenue presque partout, à l'exception de la plante du pied, de l'extrémité antérieure du dos du pied et d'une zone étroite de la face postérieure de la jambe, s'arrêtant à peu près à égale distance du talon et du creux poplité. Jamais il n'y a eu la moindre tendance à l'ulcération.

GASTON DECAISNE.

Angiectasie im Stromgebiete der Art. tibialis. Beobachtung einiger bemerkenswerther Phænomene nach Unterbindung der A. femoralis (Artériectasie portant sur l'artère tibiale antérieure et ses branches, phénomène insolite à la suite de la ligature de la fémorale), par James ISRAEL (*Archiv für klin. Chirurg., vol. XXI, fasc.* 1, *p.* 109, 1877).

Cette affection, observée sur une petite fille de 9 ans, avait à peu près les les caractères de la maladie décrite par Nicoladoni, sous le nom de phlebartériectasie (Voy. *R. S. M., IX*, 678), à part ce caractère que les pulsations artérielles ne semblaient pas se transmettre aux veines. Du reste, hypertrophie du membre, ulcération rebelle, tumeurs pulsatiles et donnant un bruit artériel diastolique sur le trajet de la tibiale antérieure et de ses branches, dilatation des veines, tous les caractères des varices artérielles se rencontraient à la région malade, jusqu'à l'existence du nœvus originel. Mais, ce qui est plus rare, il existait une hypertrophie avec dilatation des cavités droites et gauches du cœur.

Les injections d'ergotine n'ayant amené aucune modification dans la marche croissante de l'affection, Israël pratiqua la ligature de la fémorale à la pointe du triangle de Scarpa. C'est ici que commencèrent à se montrer des phénomènes insolites, qui furent : 1° une hyperalgésie très-marquée du membre au-dessous de la ligature ; 2° dès le lendemain, des attaques éclamptiques fréquentes qui se répétèrent durant trois jours ; 3° Immédiatement on put observer un ralentissement notable du pouls, et une augmentation de la tension artérielle qui indiquait une sorte de surcharge du système circulatoire ; 4° Enfin la gangrène du membre. Celle-ci nécessita l'amputation à la suite de laquelle la malade guérit.

Il faut noter avec soin qu'après l'amputation l'état général, jusqu'alors grave, s'améliora aussitôt ; la tuméfaction du foie et de la rate, qui étaient notables auparavant, diminua rapidement ; l'artère fémorale, qui paraissait elle-même présenter des pulsations exagérées, revint à son calibre normal ; enfin la matité cardiaque diminua dans les proportions suivantes : elle dépassait, le 12 février (commencement du traitement) la ligne mamillaire, de 4, 5 centimètres, le bord droit du sternum de 2 centimètres : le diamètre transverse du cœur à la hauteur du mamelon était de 15 centimètres, son diamètre vertical, en ligne parasternale gauche, de 11 centimètres 1/2. Ces

chiffres étaient réduits, le 2 août, après la guérison, dans les proportions suivantes, le premier de 4,5 à 2 centimètres; le second de 3 à 2; le troisième de 15 à 11, le quatrième de 11 1/2 à 10 centimètres. PAUL BERGER

Cas d'anévrysme fémoral guéri par la compression intermittente, par VARICK (*New York medical Journal, mars* 1878).

X..., âgée de 49 ans, s'aperçut d'une tumeur animée de battements dans l'aine droite il y a 2 ans 1/2.

Depuis 6 mois seulement, cette tumeur prit un développement considérable ; au moment de l'examen, elle siégeait juste au-dessous du ligament de Poupart et s'étendait sur une longueur de 3 pouces.

La compression faite au-dessus amenait son affaissement complet. Elle fut exercée avec un poids suspendu au plafond et pendant 3 jours : le 25 octobre durant 12 heures ; le 26, durant 10 heures 40; le 27 durant 11 heures. Le sac était devenu plus solide, mais en même temps chaud et douloureux. on appliqua des sacs de glace pendant une semaine, puis le compresseur de Ricord, qui resta en place 2 heures 45 minutes le 3 novembre, 8 heures 20 minutes le 4. En tout, la compression fut exercée pendant 44 heures 45 minutes. A ce moment, les pulsations dans la fémorale furent totalement et brusquement supprimées.

La compression fut arrêtée et le 14 novembre la tumeur avait complétement cessé de battre. La malade, examiné le mois de janvier suivant, portait une tumeur grosse comme une petite noix dure sans pulsations. H. L.

Contributo alla Statistica della legatura dell'arteria femorale comune. (Contribution à la statistique de la ligature de l'artère fémorale commune), par A. FURRETTA (*Il Morgagni, Naples, mars* 1877).

Après avoir discuté l'opinion des chirurgiens et rapporté une observation personnelle, l'auteur s'arrête aux conclusions suivantes : Dans les anévrysmes traumatiques de la fémorale, si on ne peut pas appliquer la méthode d'Anel sur la fémorale superficielle, au lieu de lier la fémorale commune, dont la ligature expose à l'hémorrhagie secondaire, on doit fendre la tumeur, suivant la méthode ancienne, pour lier l'artère au-dessus et au-dessous de la plaie. Avant d'en arriver là, il faut, bien entendu, avoir essayé la compression indirecte.

Old cicatricial web extending from shoulder to wrist, from burn, treated by free dissection and division, transplantation and skin-grafting (Cicatrice de brûlure étendue de l'épaule au poignet, autoplastie et greffes cutanées), par MACNAUGHTON JONES (*The Lancet, vol. I, p.* 124, 1878).

Enfant de 11 ans. L'avant-bras gauche forme avec le bras un angle de 35° environ par le fait d'une bride cicatricielle s'étendant de l'épaule au poignet. La lame cicatricielle est large et épaisse mais ne paraît renfermer ni vaisseaux ni nerfs. On disséqua la cicatrice avec soin dans toute son insertion au bras et au niveau du coude. L'artère humérale est très-superficielle, mais non comprise dans le tissu inodulaire. Le biceps est tendu et rétracté ; il cède cependant et permet l'extension du bras presque complète.

Hémorrhagie en nappe légère, membre placé dans l'extension. 48 heures plus tard on applique le bras contre le tronc et l'on taille sur la paroi latérale du thorax un lambeau destiné à recouvrir la région du coude. Quant à la plaie de la partie supérieure du bras elle est recouverte avec un large lambeau emprunté à sa région postérieure. On fixe avec des sutures métalliques. — *Résultats :* Le lambeau thoracique se sphacéla, mais le lambeau brachial reprit parfaitement ; l'extension du bras persista grâce à un appareil et la guérison hâtée par des greffes fut aussi complète que possible.

V. CAMPENON.

Irreponible Luxation der Hüfte. Resection. Heilung (Luxation irréductible de la hanche, résection ; guérison), par H. R. RANKE (*Berlin. kl. Wochensch., n° 25, 1877*).

Il s'agit dans cette observation d'un blessé, atteint de luxation périnéale de la hanche ; les tentatives de réduction ne firent que changer cette luxation en une luxation iliaque. Volkmann se résolut à inciser l'articulation, mais même après avoir mis à découvert la tête et le col du fémur, il ne put surmonter l'obstacle à la réduction.

Ce n'est qu'après avoir détaché entièrement toutes les attaches musculaires et fait saillir la tête luxée hors de la plaie, qu'il constata la présence d'une couche musculaire, d'au moins 1 centimètre d'épaisseur, recouvrant transversalement la cavité cotyloïde.

Volkmann pratiqua alors la résection sous-trochantérienne ; la guérison fut rapide.

H. THORENS.

Amputation de la jambe à la partie moyenne par le procédé à deux lambeaux de Teale. — Etat fonctionnel deux ans après l'opération, par CHAUVEL (*Bull. de la Soc. de chir., t. III, p. 537, 1877*).

L'amputation de la jambe à la partie moyenne n'est que fort rarement pratiquée en France. Cependant, elle donne une mortalité moindre que l'amputation au lieu d'élection, et elle est préférable aussi au point de vue de l'utilité fonctionnelle du membre, puisque le moignon n'est pas assez long pour rendre gênant l'usage du pilon, et que sa longueur est assez considérable pour que le membre artificiel employé conserve intacts les mouvements de l'articulation du genou.

Chauvel cite, à l'appui de cette opinion, l'observation d'un malade, âgé de 38 ans, qui avait subi, en 1871, l'amputation sus-malléolaire à grand lambeau postérieur. Des ulcérations rebelles du moignon, des douleurs violentes, accompagnées de secousses convulsives, lui firent solliciter l'ablation d'un membre qui le mettait dans l'impossibilité de gagner sa vie. L'amputation fut faite le 24 novembre 1874, à la partie moyenne, par le procédé de Teale, sauf que le lambeau antérieur fut disséqué au couteau, au lieu d'être décollé avec le doigt au niveau du ligament interosseux, comme Teale le conseille, pour ne pas s'exposer à laisser les vaisseaux tibiaux antérieurs accolés à ce ligament et à les diviser de nouveau sur un point plus élevé.

La guérison fut complète, et l'état est aussi satisfaisant aujourd'hui qu'au premier jour. Le malade porte une jambe artificielle et les mouvements du genou sont conservés. La marche est facile, et la station verticale peut être prolongée sans douleur.

A l'autopsie du membre, on constata que tous les nerfs étaient terminés par un petit renflement. Le névrome terminal du tibial postérieur était le plus volumineux ; il était directement appliqué contre l'extrémité du tibia et compris dans le tissu de cicatrice.

Le névrome douloureux, comme le fait observer Verneuil, s'observe communément dans le procédé d'amputation à très-long lambeau postérieur ; aussi a-t-on conseillé, avec raison, de pratiquer dans ces cas la résection du nerf tibial postérieur. G. HUMBERT.

Ablation complète de l'omoplate droite après résection de la tête et du col de l'humérus avec conservation du membre, par MAZZONI (*Arch. di chir. pract. di F. Palasciano, Napoli, nos 1 et 2, p. 49, 1877*).

A. G..., 29 ans, bonne constitution. Après une maladie abdominale, il a remarqué un gonflement très-douloureux de la région de l'épaule. Un chirurgien pratiqua une incision longue de 8 centimètres, qui donna issue à une quantité notable de pus au grand soulagement du patient ; cette incision fut suivie plus tard d'une contre-ouverture. Malgré cela, apparurent continuellement en avant et en arrière de l'épaule des abcès qu'il fallut ouvrir, jusqu'au moment où, au bout d'un an, on pratiqua la résection de la tête et du col de l'humérus. Néanmoins, les ouvertures continuèrent à fournir du pus. Érysipèle ; fièvre violente. Le malade découragé entre à la clinique chirurgicale de Rome.

L'épaule droite a la même hauteur que la gauche, mais un volume moindre. A la face antérieure, on constate une cicatrice en V, trace de la résection. Sur le bord antérieur et sur le bord postérieur de l'aisselle, nombreuses fistules par lesquelles on arrive avec la sonde dans la région moyenne du bras où la surface de l'os réséqué est couverte de fongosités. En haut, on arrive dans la cavité glénoïde revêtue de fongosités molles et saignantes. Tous les orifices fistuleux furent réunis par une incision de 8 centimètres. Grâce à cette incision, on put constater un énorme abcès de la fosse sous-épineuse avec nécrose de l'omoplate ; le malade fut chloroformé et on procéda immédiatement à l'ablation de l'os. De l'extrémité supérieure de la première incision, on en conduisit une autre horizontalement jusqu'au bord spinal de l'omoplate. Le périoste épaissi était en grande partie décollé, ce qui permit de le ménager en mettant l'os à nu ; après décollement des muscles, on chercha à soulever l'angle inférieur de l'os pour décoller le périoste de la face antérieure ; on y parvint avec beaucoup de peine, et l'os fut enfin enlevé par la méthode sous-périostée. Hémorrhagie peu abondante. En 70 jours, le malade, après avoir subi quelques accidents, était complétement guéri. Actuellement, il se sert de son membre, c'est-à-dire de son avant-bras et de sa main. Ces mouvements prendront peu à peu de la force et l'auteur se réserve d'appliquer l'électricité aussitôt qu'il le pourra.

Le diagnostic *nécrose* explique la facilité relative de l'opération, et la marche favorable de la cicatrisation. R. C.

Ueber Klumpfussbehandlung (Traitement du pied-bot), par Julius WOLFF (*Archiv f. klin. Chir., vol. XXI, fasc. 1, p. 90, 1877*).

Dès 1835 Stromeyer avait conseillé de maintenir, après la section du tendon d'Achille, la réduction du pied bot au moyen de bandelettes de diachylon. G. Fischer, plus récemment, puis Richard Barwell, v. Wahl et enfin

Sayre (*New York med. Record*, 15 juillet 1874), ont de nouveau préconisé l'emploi de ce procédé auquel J. Wolff a dû de beaux succès. Voici comment ce dernier recommande d'appliquer le moyen contentif en question :

On pose successivement trois ou quatre bandelettes de diachylon, larges de 2 centimètres, longues de 30 environ, à la face dorsale du pied près de son bord externe, de telle façon que la première s'applique sur l'articulation métatarso-phalangienne et les autres plus en arrière, au niveau de la face dorsale du 5e métatarsien. Ces bandelettes croisent obliquement le bord interne du pied, sont ensuite conduites sous sa face plantaire, puis au bord externe, et on les fait remonter ensuite le long de la face externe de la jambe. Pour éviter toute constriction circulaire, il est bon de laisser un centimètre au moins entre le point où elles commencent à s'appliquer sur le dos du pied près de son bord externe, et celui où elles viennent croiser ce dernier après s'être enroulées autour de la plante. Une énergique traction exercée sur l'extrémité supérieure de ces bandelettes force le pied à s'incliner fortement en pronation (la plante du pied dirigée en dehors) et l'on fait alors adhérer le diachylon à la peau dans toute l'étendue de la face externe de la jambe. Puis on entoure le membre inférieur ainsi fixé, au moyen d'une bande roulée méthodiquement et exactement appliquée.

Mais le diachylon glisse et se relâche; il faut donc tous les quelques jours resserrer l'appareil. Pour éviter cet inconvénient, dès que la réduction est suffisante, Wolff applique par-dessus les bandelettes en diachylon, un appareil plâtré, suivant ainsi la pratique recommandée en Allemagne par v. Mosengeil, R. Volkmann et Heineke, et depuis mise en usage en France.

L'auteur termine en appuyant sur des arguments tirés de la considération du mode de développement du pied, l'opinion que le pied bot doit être opéré le plus tôt possible et, si faire se peut, dans le courant de la première année.

PAUL BERGER.

REVUES GÉNÉRALES.

DE L'INNERVATION DES VAISSEAUX.

Par A. DASTRE.

Consulter, dans la *Revue des sciences médicales*, les articles suivants :

Moreau, *I*, p. 66. — Budge, *I*, p. 66. — J.-L. Prévost, *I*, p. 475. — Vulpian, *I*, p. 476. — Legros, *I*, p. 483. — Owsjannikow, *III*, p. 68. — Vulpian, *III*, p. 514. — Gianuzzi, *IV*, p. 52. — Pick, *IV*, p. 61. — Schreiber, *IV*, p. 64. — Goltz, *IV*, p. 400 et 420. — Dittmar, *IV*, p. 403. — Putzeys, *IV*, p. 432. — Bowdwicth et Sedgwick, Minot, *IV*, p. 433. — Vulpian, *V*, p. 20. — Hitzig, *V*, p. 31. — Cyon, *V*, p. 440. — Vulpian, *V*, p. 443. — Rokitansky, *V*, p. 445. — Putzeys et Tarchanoff, *VI*, p. 31. — Ollivier, *VI*, p. 116. — Vulpian, *VII*, p. 464. — Masius, Vanlair, *VII*, p. 468. — Mosso, *VIII*, p. 43. — Eulenburg, Landois, *VIII*, p. 49. — Nussbaum, *VIII*, p. 49. — Huizinga, Goltz, Freusberg, Gergens, Ostroumoff, Latschenberger et Deahna, *VIII*, p. 484. — Bricon, *IX*, p. 36. — Gergens, *IX*, p. 43. — Schroff, *IX*, p. 478. — Stricker, *IX*, p. 478. — Cossy, *IX*, p. 479.

Consulter encore les travaux suivants :

Leçons sur la chaleur animale, **par Cl. Bernard** (Paris, 1876). — Versuche zur Innervation der Blutgefässe, **par Bernstein, Marchand et Schœnlein** (*Pflüger's Archiv*, *XV*, 1877). — Influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique, **par L. Couty** (*Archives de Physiologie*, novembre 1875, Paris). — On the seat of vaso motor centres, **par E. Dupuis** (*American Neurological Association*, New York, 1877). — Ueber den Einfluss des Nervus Ischiadicus und des Nervus Cruralis auf die Circulation des Blutes in den unteren Extremitäten, **par Dogiel** (*Pflüger's Archiv*, 1871). — Beiträge zur Kentniss der Gefassinnervation (*Pflüger's Archiv*, *Bd. XVI*). — Idem, **par Kendal-et Luchsinger** (*Pflüger's Archiv*, 1876). — De l'influence qu'exercent les excitations du bout périphérique du nerf sciatique sur la nature du membre correspondant, **par R. Lépine** (*Société de Biologie*, mars 1876). — Des nerfs vaso-moteurs, **par Legros** (*Thèse d'agrégation*, Paris 1873). — A report of some experiments on the reflex contraction of Bloodvessels, **par Putnam** (*The Boston Med. and Surg. Journal*, *p.* 469, 1870). — Untersuchungen über die Ausbreitung der tonischen Gefässnerven in Rückenmarke des Hundes, **par Stricker** (*Sitzb. der k. Akad. d. Wissens. in Wien.*, *LXXV*, *p.* 136). — Ueber die

COLLATERALE INNERVATION, par le même (*Wiener med. Jahrbücher*, 1877). — — MITTHEILUNG, par le même (*Anzeiger der kk. Gesellsch. der Aerzte in Wien.*, 8 novembre 1877). — LEÇONS SUR L'APPAREIL VASO-MOTEUR, par Vulpian (Paris, 1875). — ANALYSE DES NOUVELLES EXPÉRIENCES DE STRICKER, par le même (*Archives de Physiologie*, mai 1878, Paris). — RECHERCHES SUR L'EXCITATION DU SYMPATHIQUE CERVICAL, par Dastre et Morat (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.* mars 1878). — DE L'ACTION DES COURANTS CONTINUS EN THÉRAPEUTIQUE, COMMUNICATION DE A. Chauveau IN THÈSE D'AGRÉGATION DE Teissier (Paris, mai 1878). — UEBER EINIGE EIGENSCHAFTEN GLATTER MUSKELFASERN, par GRÜNHAGEN (*Société de médecine scientifique de Kœnigsberg*, janvier 1877).

L'innervation des vaisseaux a été l'objet, depuis trois ou quatre ans, d'un nombre considérable de publications physiologiques. Pour retrouver un mouvement scientifique aussi actif, il faudrait se reporter au temps de la découverte des nerfs vaso-moteurs, alors que l'on essayait, avec une ardeur sans mesure, d'accommoder à la pathogénie, à la thérapeutique et à la toxicologie, les données des expériences de Claude Bernard et de Brown-Sequard. La question a été ranimée et rajeunie dans ces derniers temps par les travaux d'un grand nombre de physiologistes. Nous voudrions donner ici un résumé critique de ces travaux : mais, pour en faire comprendre la signification et la portée, il est nécessaire de les rattacher aux travaux antérieurs et de déterminer leur rapport avec l'ensemble du sujet et le plan général de la question.

L'innervation des vaisseaux est assurée par deux ordres de cordons nerveux, — des *nerfs constricteurs*, des *nerfs dilatateurs*. L'histoire des uns et des autres peut être étudiée séparément, bien que sur quelques points les deux ordres d'études s'entrelacent et se pénètrent intimement.

De là une première division du sujet.

I. — *L'histoire des nerfs constricteurs des vaisseaux* est la première en date. Les faits principaux qui lui servent de fondement ont été établis en 1851, et complétés entre les années 1851 et 1872. Elle peut être décomposée pour la commodité d'une exposition claire en plusieurs chapitres.

1° Découverte et démonstration des vaso-constricteurs; 2° généralité de leur existence; 3° origine de ces nerfs dans le système cérébro-spinal : centres vaso-moteurs; 4° fonctionnement des vaso-constricteurs. Etat tonique, activité, paralysie.

Sur ces divers points, les notions essentielles sont définitivement acquises à la science. Seuls, les deux derniers chapitres, relatifs à l'origine des vaso-constricteurs et à leur fonctionnement, présentent encore quelques obscurités et donnent lieu à des recherches nouvelles.

II. — *L'histoire des nerfs dilatateurs* est plus récente. Elle s'ouvre, en 1858, par les recherches de Claude Bernard, sur la corde du tympan, et l'on peut dire qu'elle est encore à ses débuts, malgré le nombre considérable des travaux auxquels elle a donné lieu. C'est là surtout que la critique expérimentale peut trouver à s'exercer : assertions contradictoires, expériences sans méthode, hypothèses sans expériences, contribuent à faire de ce coin de la physiologie le véritable « jardin de la controverse ».

Des différents chapitres que l'on peut établir dans cette étude, à savoir :

1° Découverte et démonstration des nerfs dilatateurs ; 2° de leur généralité ; 3° de leur origine ; 4° de leur fonctionnement, le premier seul peut être considéré comme ayant son accès définitif dans le corps de la science. Tout le reste est en discussion.

I.

Nerfs vaso-constricteurs.

§ I. — *Découverte.* La mémorable expérience de Cl. Bernard, en 1851, fit connaître, dans le cordon cervical du grand sympathique, un nerf d'espèce nouvelle, destiné à régler le calibre des vaisseaux, un nerf *vaso-constricteur.*

§ II. — *Généralité de l'existence des vaso-constricteurs.* Les recherches suscitées par cette importante découverte établirent bientôt qu'elle avait une portée générale et que le cordon cervical du grand sympathique était le type d'une classe de nerfs universellement répandus dans l'organisme. Successivement l'existence des vaso-constricteurs fut démontrée dans tous les départements de l'économie : — dans la langue, au moyen de la section du nerf lingual et du nerf hypoglosse, par Schiff, d'abord, en 1853, puis plus tard et d'une manière plus rigoureuse par Vulpian ; — dans le membre postérieur, par Wharton Jones, en 1851, en sectionnant le sciatique, et par Brown-Sequard, en 1854, en électrisant les filets qui, des ganglions abdominaux, vont aux vaisseaux du membre ; — dans le membre antérieur, par Cl. Bernard, par l'électrisation du plexus brachial ; — dans les poumons et la plèvre, par Cl. Bernard, en excitant le cordon thoracique du sympathique ; — dans le rein, par le même physiologiste, au moyen de la section du nerf petit splanchnique : — dans le mésentère et l'intestin, par Budge et Cl. Bernard, au moyen de la section des nerfs du plexus solaire, et, plus tard, par Vulpian, an moyen de l'excitation des nerfs splanchniques au-dessous du diaphragme : — dans la glande sous-maxillaire, par Cl. Bernard, en 1858, en excitant le cordon cervical dans le voisinage du ganglion supérieur.

A la suite de ces travaux, le grand sympathique, dont la fonction était jusqu'alors restée impénétrable, apparut nettement à tous les yeux comme le moteur général des vaisseaux. Il agissait sur les muscles lisses des artérioles comme les nerfs moteurs proprement dits sur les muscles striés : comme ceux-ci, il était formé de fibres à direction centrifuge ; il entrait en action sous la provocation des mêmes stimulants.

§ III. — *Origine des vaso-constricteurs, centres cérébro-spinaux.* Centres périphériques.

Quelle est l'origine de ces fibres centrifuges vaso-constrictives, de quelles parties centrales émanent-elles ?

L'anatomie et la physiologie font connaître que la généralité de ces fibres sortent de la moelle épinière. Ce résultat ne saurait être sérieusement contesté : il l'est pourtant de loin en loin, et d'une façon tout à fait vaine, par des auteurs qui, en cela, font plus de tort à leur jugement

qu'à la doctrine qu'ils contredisent. Dans une note récente, lue devant une société américaine, M. E. Dupuis affirme que « l'appareil vaso-mo- « teur est entièrement indépendant des centres cérébro-spinaux ».

La preuve anatomique de l'origine médullaire des vaso-constricteurs a été donnée d'une manière un peu incomplète, au moyen de la méthode wallérienne par Schiff, Courvoisier (1866) et Gianuzzi (1871) : les observations de ces auteurs, convenablement interprétées, permettent de conclure qu'une grande partie des fibres sympathiques ont, comme les nerfs moteurs, leur centre trophique dans la moelle épinière.

La preuve physiologique que les filets vaso-constricteurs sympatiques sont centrifuges par rapport à la moelle, a été fournie en détruisant leurs connexions avec l'axe cérébro-spinal. Cette séparation ayant pour effet de les paralyser, il est évident qu'ils tirent de la moelle le principe de leur activité, et, cette conclusion se trouve corroborée par la contre-épreuve qui consiste à remplacer l'excitation médullaire normale par l'excitation artificielle du bout qui en est séparé. Telle est la méthode constante qui a été employée; en voici les résultats :

En coupant les racines rachidiennes et en excitant leur bout périphérique, Pflüger observa la constriction des vaisseaux dans les régions correspondantes, d'où l'on doit conclure que les filets vaso-constricteurs sortent de la moelle avec les racines rachidiennes; ils sortent surtout avec les racines antérieures, ainsi que l'ont montré Cl. Bernard, Brown-Sequard et Schiff, au moins tant qu'il s'agit de la moitié supérieure du corps, car Stricker n'a pu apercevoir l'influence des racines antérieurs sur les vaso-moteurs du membre inférieur. Ce procédé d'analyse a permis de déterminer la provenance des filets moteurs vasculaires des diverses régions. Les filets vaso-constricteurs de la tête viennent, en remontant par le cordon cervical, des trois premières paires dorsales (Budge et Waller), surtout de la 3e (Cl. Bernard); les filets du membre supérieur viennent des premières paires dorsales, jusqu'à la 7e, surtout de la 3e et de la 7e (Cyon); ceux du membre inférieur viennent des dernières paires dorsales, depuis la 4e (Stricker), et des paires lombaires supérieures. Les filets vaso-moteurs des viscères viennent d'une grande étendue de la moelle dorsale et lombaire, par les nerfs splanchniques et les branches du cordon fondamental.

Les racines des vaso-constricteurs sympathiques plongent donc dans l'axe cérébro-spinal. Cela est indubitable. Mais que deviennent-elles dans la moelle? où sont placés les centres gris qui en sont les origines ou les foyers?

Le débat subsistait sur cette question, et des recherches nouvelles semblaient nécessaires pour le trancher. Deux opinions étaient en présence : l'une qui affirme la coalescence de ces centres dans une région limitée de l'axe cérébro-spinal, qui prend le nom de centre vaso-moteur général; l'autre qui soutient l'existence de centres multiples, distincts, diffus, dans toute l'étendue du névraxe.

C'est Schiff, qui, dès 1855, avait le premier cherché à établir l'existence d'un centre vaso-moteur unique, et l'avait placé dans le bulbe. Le plus grand nombre des physiologistes a accepté cette manière de voir. On a admis que les filets vaso-constricteurs remontaient (par continuité physiologique) jusqu'à un centre commun situé dans le bulbe, appelé

centre *vaso-moteur général* ou centre *tonique général*. Sur quels arguments est fondée cette opinion ?

Pour suivre les voies vaso-motrices dans l'axe cérébro-spinal, l'anatomie était désarmée, et les tentatives de quelques anatomistes, tels que Jacubowitch, ont été purement illusoires. La physiologie possédait au contraire une méthode précieuse : elle consiste à sectionner la moelle à différents niveaux et à apprécier les effets de la section, puis les effets de l'excitation du bout périphérique. L'expérience avait été réalisée accidentellement, une première fois, par Nasse, en 1839 : cet auteur vit que la section de la moelle dorsale avait pour conséquence l'élévation de la température des membres postérieurs. Ce résultat fut interprété plus tard en disant que les vaso-constricteurs descendaient vers les membres, des régions supérieures de la moelle. D'autres physiologistes pratiquèrent ces sections à des niveaux de plus en plus élevés : tels, Brown-Sequard en 1853, Budge et Waller en 1858, Schiff en 1855, Bezold en 1858, Ludwig et Thiry en 1858. Ces derniers virent que l'électrisation de la portion supérieure de la moelle cervicale avait pour conséquence une constriction de tous les vaisseaux du corps. La conclusion fut que les vaso-constricteurs émanaient d'un foyer situé plus haut encore, dans le bulbe. L'électrisation directe du bulbe pratiquée par Kessel et Stricker (1871) chez la grenouille, puis par Soboroff (1871) confirma cette conclusion. En 1871, Owsjannikow essaya par les mêmes moyens, d'en préciser exactement la situation : il lui assigna comme situation une région du bulbe sous-jacent au plancher du 4e ventricule, entre le bec et la base du calamus, s'étendant de part et d'autre de la ligne moyenne, mais sans arriver à son contact.

Mais cette doctrine d'un centre vaso-constricteur unique, d'où tous les filets constricteurs centrifuges soutireraient le principe de leur activité, est fortement battue en brèche. Divers auteurs et Vulpian surtout, en France, ont admis en contradiction avec cette doctrine, l'existence d'un certain nombre de centres vaso-moteurs échelonnés dans la moelle épinière de la même manière que les centres réflexes des nerfs moteurs ordinaires. La raison de cette divergence est facile à concevoir, si l'on veut bien se reporter aux expériences qui sont la seule base solide de toutes ces conceptions doctrinales. — Les partisans du centre vaso-moteur unique interprètent comme une démonstration de leur manière de voir le fait incontestable qu'une section du bulbe rachidien détermine une paralysie plus ou moins complète de tous les vaisseaux du corps et l'abolition plus ou moins absolue des constrictions réflexes.

Nous disons : paralysie « plus ou moins complète », abolition, plus ou moins absolue. C'est en effet dans le degré de l'action produite, exagérée par les uns, atténuée par les autres, que l'on trouverait le germe du dissentiment.

Si la paralysie était complète, si l'abolition des réflexes était absolue, le raisonnement serait irréprochable. Il n'en est pas ainsi. Schiff lui-même et Vulpian surtout (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, page 270) ont vu que la section du bulbe laisse subsister un certain degré de constriction des vaisseaux : ils ont vu, et ce fait est plus caractéristique encore, que la paralysie peut être aggravée par de nouvelles ésions de la moelle ou des nerfs vaso-moteurs à des niveaux inférieurs

à la section première. L'interprétation que comportent ces expériences et que nous allons faire connaître ressort également des expériences de Goltz et de Stricker.

Goltz, en 1863, opérant sur un chien, sectionnait la moelle au niveau de la 1re vertèbre lombaire, — et lorsque la température des quatre membres était redevenue sensiblement égale, il détruisait complétement la moelle lombaire. Il voyait alors se produire une dilatation vasculaire et un échauffement dans les membres postérieurs. On a interprété ce résultat en l'attribuant à la destruction d'un *centre constricteur lombaire*. Mais il y a à la fois des réserves à faire sur l'expérience et sur l'interprétation qui n'a rien de nécessaire.

Stricker a reproduit une expérience du même genre. Il a vu que, chez le chien, après la section du bulbe, il subsiste un degré de constriction plus considérable qu'on ne pensait dans les vaisseaux de l'abdomen : la pression sanguine se maintient au chiffre relativement élevé de 10 à 14 centimètres de mercure : les vaisseaux se dilatent, au contraire, et la pression baisse lorsque la section porte à la limite de séparation de la moelle dorsale et cervicale.

De tels effets s'expliqueraient, en admettant dans la moelle, au-dessous du bulbe, des centres constricteurs secondaires, véritables sources de l'activité des nerfs vasculaires. Stricker, par exemple, interprète l'expérience que nous venons de citer, comme démontrant l'existence aux limites de la moelle dorsale et cervicale d'un centre vaso-moteur spécial pour les nerfs splanchniques. Cette interprétation lui semble confirmée par le fait de l'élévation de pression qu'il observe, après avoir injecté à l'animal une solution d'antiarine (1 milligramme); l'élévation de pression serait l'effet d'une constriction réflexe provoquée par l'excitation de ce centre vaso-moteur des splanchniques.

Les faits dont nous nous occupons en ce moment n'ont peut-être pas encore reçu une consécration suffisante pour emporter la conviction et obliger d'admettre l'existence d'un *centre lombaire*, d'un centre *cervico-dorsal*, et en général, de centres médullaires pour les nerfs vaso-constricteurs. Il est possible qu'ils reçoivent une interprétation qui en atténuerait la portée : mais il est incontestable que, dès aujourd'hui, ils sont une forte objection à la doctrine du *centre vaso-moteur général*, considéré comme le régulateur unique de la circulation périphérique : et si l'on doit admettre l'influence réelle et certaine de ce centre bulbaire, il faut ajouter qu'elle n'est pas exclusive.

C'est là l'opinion de Vulpian. Ce physiologiste croit à l'existence d'un certain nombre de centres vaso-constricteurs échelonnés dans la moelle. Le centre bulbaire serait destitué de son rôle exclusif de domination sur les vaso-moteurs; il serait seulement un centre de coordination, destiné à exercer sur les autres, placés dans la moelle, une action d'ensemble. En un mot, il partagerait avec la multitude des centres médullaires le gouvernement des vaso-constricteurs de l'économie, et exercerait sur eux une sorte d'autorité présidentielle. Le vague même de ces expressions montre bien que si l'on ne doute pas de ce partage d'influence entre le foyer bulbaire principal et les foyers médullaires subalternes, on ne se fait cependant pas encore une idée très-claire de la nature exacte de leurs relations.

Voilà le point en litige à propos de l'origine des nerfs vaso-constricteurs. Le désaccord n'est pas, ainsi qu'on le voit, aussi profond qu'il paraissait d'abord : personne ne nie l'action du centre bulbaire, la question est seulement de savoir si son influence s'exerce immédiatement ou par l'intermédiaire de foyers médullaires, plus ou moins actifs par eux-mêmes. Ce problème, non résolu, devient par cela même un sujet de recherches pour les physiologistes, et la matière d'un certain nombre de travaux récents.

Nous venons de signaler ceux qui tendent à établir l'existence de centres médullaires sous-jacents au centre bulbaire, dus à Schiff, à Goltz, à Vulpian et à Stricker.

D'autres recherches tendent à étendre davantage le champ occupé dans le névraxe par ces centres vaso-moteurs, et à les disperser au-dessus de la moelle allongée, jusque dans l'encéphale. Déjà, anciennement, Schiff avait admis des centres vaso-moteurs pour les vaisseaux de l'abdomen dans les pédoncules cérébraux, la protubérance et les couches optiques. Vulpian et Philippeaux, d'autre part, signalèrent une influence des tubercules quadrijumeaux sur la température des membres, et par conséquent sur les nerfs vasculaires qui les animent. A. Ollivier (1874) a vu les lésions de l'isthme de l'encéphale, chez les lapins, déterminer des congestions du poumon et du rein. Lépine (1875) a déterminé, par l'excitation électrique faible du gyrus postfrontal, des modifications vasculaires dans les membres. Eulenburg et Landois ont décrit de nouveaux centres vaso-moteurs dans la couche corticale des hémisphères, dans les points où l'on place aujourd'hui les centres psycho-moteurs, particulièrement à la partie postérieure et latérale de la circonvolution postfrontale d'Owen.

L. Couty a récemment entrepris l'étude des phénomènes produits par l'excitation de départements plus ou moins bien limités de la masse encéphalique. Comme procédé d'excitation, il emploie l'obstruction des vaisseaux encéphaliques par l'injection de poudres fines (spores de lycopode) dans les artères qui se rendent au crâne ; le premier résultat de la suppression de l'afflux sanguin, c'est-à-dire de l'anémie de la substance nerveuse, devant être une stimulation, et le résultat définitif une paralysie. Parmi les effets observés, il note entre autres les modifications de la circulation, qu'il apprécie en mesurant la tension artérielle générale, et il essaye de séparer les effets cardiaques des phénomènes périphériques. Or, Couty indique, à la suite des embolies expérimentales du mésocéphale seulement, un accroissement de tension qui lui a paru varier avec l'étendue de la zone mésocéphalique obstruée. L'auteur conclut que le mésocéphale contient seul, à l'exclusion du cerveau, des éléments vaso-constricteurs, et que ceux-ci ne sont point localisés dans un noyau unique (centre vaso-constricteur bulbaire), mais irrégulièrement répandus dans les différents points du mésocéphale. L'auteur reconnaît lui-même que les expériences ont besoin d'être répétées ; d'ailleurs leur complexité même obligerait encore à d'expresses réserves, quant à leur interprétation.

De quelques autres observations dans lesquelles l'encéphale étant paralysé par obstruction et la moelle plus ou moins intacte on voyait la

tension générale rester considérable, Couty conclut au rôle de la moelle comme centre vaso-constricteur.

En fin de compte, toutes ces recherches fournissent d'utiles documents pour la solution définitive; mais actuellement et par elles-mêmes, elles n'ont pas une consécration expérimentale suffisante, un caractère assez démonstratif, une signification assez simple pour permettre aucune conclusion. Elles doivent être signalées pour appeler simplement l'attention sur un point de la science en cours de développement.

Si, après ce rapide exposé, nous voulons résumer le débat relatif à l'origine des vaso-constricteurs, et prononcer le jugement que comporte l'état actuel de la science, nous devrons dire que ces nerfs puisent le principe de leur activité dans le système cérébro-spinal d'une source principale qui est le *centre vaso-constricteur général ou bulbaire* et de sources accessoires, *centres médullaires et encéphaliques*, qui seraient comme des sortes de relais ou de réservoirs pour l'influx nerveux excito-moteur.

La délimitation précise de ces centres, les relations anatomiques et physiologiques qu'ils affecteraient entre eux, avec les centres bulbaires et avec les nerfs constricteurs des diverses régions du corps, voilà autant de points qui appellent de nouvelles recherches.

L'énumération des sources de l'activité vaso-constrictive n'est pas encore complète, lorsque l'on a parlé des centres cérébro-spinaux, *médullaires*, *bulbaires* ou *encéphaliques*. Il existe, et cette fois en dehors du névraxe, un troisième ordre de centres pour les filets vaso-constricteurs : ils se trouvent à la périphérie, dans les parois mêmes des vaisseaux : ce sont les *centres périphériques* ou *centres toniques de Huizinga*.

Les recherches anatomiques sur les nerfs vasculaires ont appris qu'il existe sur le trajet de ces nerfs, dans le voisinage de leur terminaison, un véritable appareil de cellules nerveuses. Ces cellules forment des amas ganglionnaires, des renflements nodulaires sur les branches des 3 plexus qui entourent ou pénétrent le tissu des artères : on les rencontre aux nœuds d'entrecroisement du réseau externe ou *plexus fondamental* (Klebs, Arnold, Beale, Lehmann, Gimbert, Hénocque), dans le *plexus intermédiaire* et dans le *plexus intramusculaire*. Les renflements se réduisent quelquefois à des cellules isolées. D'ailleurs, il règne la plus grande inégalité dans les divers départements vasculaires et les différents nerfs qui les animent, quant au nombre et au développement de ces masses grises périphériques. Peut-être, doit-on voir dans cette inégale distribution, la cause des légères différences qui s'observent dans la manière d'être des divers cordons nerveux vaso-moteurs.

Voilà la base anatomique. Physiologiquement, on a attribué à ces masses grises périphériques le rôle de *centres nerveux*, avec le sens habituel que cette expression comporte. C'est-à-dire qu'elles posséderaient le pouvoir réflexe et seraient des réservoirs pour l'influx excito-moteur. Elles formeraient donc sur le trajet de l'influx nerveux qui vient solliciter à l'action la couche musculaire des vaisseaux, un troisième relai après les centres médullaires et les centres bulbaires. Les filets qui relient ces centres pariétaux à la moelle, sont précisément les nerfs constricteurs que nous connaissons : dans certains cas, rares à la

vérité, ils recevraient encore de la moelle des filets nerveux destinés à entraver leur action, nerfs *vaso-dilatateurs*. Indépendamment de ces voies de communication entre le névraxe et les *centres périphériques*, ceux-ci donneraient naissance à un seul ordre de *fibres efférentes* motrices des muscles vasculaires dans lesquels elles se ramifieraient, et peut-être à des *fibres afférentes*, véritables nerfs sensitifs, qui avec les précédentes compléteraient des arcs réflexes intravasculaires.

Telle est la conception physiologique qui tend à s'introduire dans la science. Voyons les arguments qui ont servi à l'étayer.

Il y a d'abord une expérience de *Huizinga* (1875). Elle est en deux parties. D'abord, cet expérimentateur détruit le portion postérieure de la moelle chez une grenouille curarisée ; 24 heures plus tard il observe, en pinçant la patte antérieure, une constriction réflexe des vaisseaux dans la palmure des pattes postérieures. L'effet est supprimé si l'on sectionne le sympathique entre les 3e et 4e ganglions. L'excitation chemine donc par les nerfs brachiaux, la moelle et le cordon sympathique jusqu'aux vaisseaux. Jusque-là, rien de bien nouveau : c'est une simple épreuve de l'activité des nerfs constricteurs et des fibres musculaires, au moyen d'une expérience déjà réalisée en 1870, par Putnam.

Huizinga, après avoir détruit le segment postérieur de la moelle et déposé sur la membrane interdigitale quelques gouttes d'une solution de nitrite d'amyle, voit survenir une dilatation des vaisseaux, qui se soutient pendant 1/4 d'heure environ. Cette action ne saurait s'expliquer par une intervention des centres médullaires ou bulbaires, puisque les voies centripètes ont été supprimées par la destruction du segment inférieur de la moelle. C'est donc une action locale. D'autre part, elle ne porte ni sur les éléments de la tunique musculaire, ni sur les fibres constrictives qui en provoquent la contraction ; car, il est aisé de démontrer que ces éléments ont conservé leurs propriétés sans altération. Il suffit, pour s'en assurer, de répéter l'épreuve précédemment indiquée ; on voit en pinçant la patte antérieure se produire la constriction habituelle. En admettant donc la réalité de cette expérience, on se trouve obligé de supposer que l'action a porté sur les centres toniques de la paroi vasculaire, pour en diminuer l'activité.

Si ce n'est là une preuve de l'existence des centres périphériques, c'est au moins une forte présomption en leur faveur. On pourrait interpréter dans le même sens les observations faites par un grand nombre de physiologistes et reprises avec soin par Masius et Vanlair, sur l'inégalité de température des régions similaires du corps. En examinant un assez grand nombre de chiens, ces physiologistes n'ont jamais trouvé une température égale pour les quatre pattes : l'écart maximun a été quelquefois de 12°, habituellement de 5 à 6° ; l'écart minimun a été de 1° ou davantage. De plus, et c'est là le fait qui nous intéresse, on voit se produire d'un moment à l'autre des variations surprenantes dans une seule et même extrémité, et ces variations spontanées sont très-inégales d'un membre à l'autre. Les inégalités sont très-atténuées par la section préalable de la moelle lombaire, mais non supprimées. On ne peut donc les attribuer aux différences dans le mode d'action des centres médullaires ; et il est possible de les rapporter avec vraisemblance, aux *centres périphériques*.

Donders a rappelé, en 1875 au congrès de Bruxelles, une observation faite par lui en commun avec Gunning, il y a une vingtaine d'années. Il sectionnait le nerf sciatique d'une grenouille et malgré cette section, il observait des contractions périodiques dans le train postérieur de l'animal, ce qui constitue d'après lui « l'argument le plus solide pour faire admettre l'existence des centres nerveux à la périphérie.»

Enfin, l'observation de surdilatation faite par MM. Dastre et Morat, au cours de leurs recherches sur le grand sympathique, observation dont il sera question plus loin, plaide dans le même sens. Dans cette recherche, en effet, on manifeste la tonicité que le nerf vaso-constricteur type, le cordon cervical du sympathique, conserve encore après sa séparation d'avec la moelle.

Les variations de la pression veineuse n'avaient pas été indiquées. MM. Dastre et Morat ont mesuré parallèlement la pression dans la carotide, dans l'artère faciale, dans la veine faciale et la vitesse dans l'artère carotide. Les pressions sont mesurées par des sphygmoscopes enregistreurs, la vitesse avec l'hémodromographe enregistreur de Chauveau. Les indications s'inscrivent par une série de lignes superposées sur le papier noirci. Le tableau graphique de l'expérience est complété par deux lignes qui permettent de connaître l'une le temps marqué en secondes, l'autre le commencement, la durée et la fin de l'excitation du sympathique dans ses rapports avec les variations correspondantes des vaisseaux. Ces expériences ne pouvaient être faites que sur de grands animaux (âne, cheval, mulet) et avec un outillage très-perfectionné : les auteurs ont rencontré toutes facilités à cet égard dans le laboratoire de M. Chauveau à Lyon.

La lecture des graphiques révèle plusieurs faits nouveaux.

Au moment de la section du cordon cervical sympathique, il se produit une constriction passagère des petits vaisseaux, durant quelques secondes, mais néanmoins très-évidente. Cet effet dissipé on voit apparaître progressivement la dilatation paralytique signalée par tous les auteurs.

L'excitation électrique détermine brusquement une constriction des vaisseaux qui se traduit par l'élévation de la pression artérielle et l'abaissement simultané de la pression veineuse, mais cet effet connu est précédé d'une élévation de la pression veineuse, effet très-passager dû à la décharge brusque des artérioles rétrécies subitement, dans le système des veines : les graphiques montrent très-nettement ce résultat.

Mais le point le plus important de ce travail, pour ses conséquences, est l'observation précise de la *surdilatation* que provoque une excitation forte ou prolongée : les vaisseaux dilatés et paralysés par la section du sympathique se dilatent davantage après une courte période de constriction, lorsque le stimulant réalise ces conditions de force exagérée ou le nerf des conditions d'excitabilité exagérée. Les auteurs montrent que cette surdilatation n'est pas due à l'existence de filets dilatateurs dans le cordon cervical sympathique, comme n'avaient pas craint de l'avancer quelques auteurs, Schiff entre autres : mais qu'elle est un effet de fatigue et d'épuisement de l'appareil terminal nevro-musculaire. On peut donc établir dans l'action du sympathique cervical, type des

vaso-constricteurs, quatre degrés qui sont les suivants par ordre décroissant :

1° Constriction vasculaire maxima sous l'influence d'une excitation forte.

2° Etat tonique, intermédiaire entre la constriction et la dilatation résultant de l'activité tonique du sympathique relié à ses centres cérébro-spinaux.

3° Dilatation vasculaire succédant à la section du nerf.

4° Dilatation maxima par épuisement du nerf ou de son appareil terminal après une excitation forte où prolongée ou lorsque l'excitabilité du nerf a été modifiée. C'est la *surdilatation*.

Ces indications sur la manière d'être des vaso-constricteurs sont complétées par la détermination du *temps perdu* de l'excitation de ces nerfs, qui est très-variable mais incomparablement plus faible que pour les nerfs moteurs ordinaires—et en second lieu par l'observation d'un très-curieux effet de *sommation* auquel se prête le vaso-constricteur sympathique, effet tel que des stimulations isolément inefficaces deviennent actives par le seul fait de leur répétition fréquente.

Enfin, la force ou la faiblesse du courant, sa nature continue, rhythmique ou tétanique ont, quoi qu'en aient dit certains auteurs, un effet univoque, toujours de même sens dès qu'il se produit.

Chauveau en employant les mêmes moyens et les mêmes méthodes qui viennent d'être décrits, a porté son attention spécialement sur l'effet du courant continu et il est arrivé à ce résultat contraire aux assertions d'Onimus et Legros, à savoir que la direction du courant ascendant ou descendant est sans influence notable sur l'effet produit.

Enfin, MM. Dastre et Morat ont signalé l'influence remarquable du froid sur l'excitabilité du sympathique, et M. Jolyet l'influence de l'injection réfrigérante de chlorure de sodium ; la modification de l'excitabilité se traduit alors par l'intensité des réactions vasculaires et oculo-pupillaires.

Après avoir examiné l'appareil constricteur périphérique, c'est-à-dire le nerf vaso-constricteur lui-même et les centres terminaux dont l'étude expérimentale est indivise, il resterait à préciser les propriétés de l'appareil constricteur central, c'est-à-dire des centres médullaires et bulbaire.

Or, sur ce point, il faut faire la part du connu et de l'inconnu.

On sait que le tonus vasculaire a, au moins pour la plus grande part, sa source dans un état d'activité moyenne des centres cérébro-spinaux — et que le resserrement vasculaire résulte de l'exagération de cette activité. C'est par une surexcitation dans le pouvoir excito-moteur des centres que s'exécutent, sous la provocation d'excitations centripètes, les constrictions réflexes des artérioles, Le mécanisme général de ces constrictions réflexes est donc connu : il reste à les connaître en détail, une par une, dans leurs mécanismes particuliers, dans leurs voies et moyens d'exécution. C'est un chapitre nouveau, ou du moins presque entièrement nouveau qui s'offre aux recherches des physiologistes.

Mais, si l'on est d'accord sur le mécanisme de la constriction vasculaire, on ne l'est pas autant sur le mécanisme de la dilatation vasculaire.

Avant qu'il fût question de nerfs dilatateurs, tous les effets de dilatation étaient attribués à la paralysie des centres vaso-constricteurs. Prenons un exemple : L'excitation du nerf sensitif cardiaque, nerf de Cyon, provoque la dilatation des vaisseaux de l'abdomen : on expliquait cette dilatation par la paralysie réflexe du centre constricteur médullaire ou bulbaire qui commande les vaisseaux viscéraux.

Aujourd'hui, une autre interprétation s'est fait jour. On connaît des nerfs dilatateurs et on soupçonne l'existence des centres cérébro-spinaux qui en sont les foyers d'origine : on est même tenté d'en généraliser l'existence. Dès lors, la dilatation peut n'impliquer plus la paralysie des centres constricteurs, mais au contraire la suractivité d'un *centre dilatateur* et d'un nerf qui allant de ce centre à l'appareil terminal nevro-vasculaire qui règle le calibre du vaisseau.

Les arguments de fait, d'analogie et de convenance logique se réunissent donc en faveur de l'existence de centres vaso-constricteurs situés dans les parois vasculaires ou au voisinage de ces dernières. C'est d'ailleurs l'opinion de beaucoup de physiologistes, Goltz, Vulpian, Putzeys et Tarchanoff, Huizinga, Masius et Vanlair.

§ IV. — *Fonctionnement des vaso-constricteurs, activité, paralysie, état tonique.* — Il est démontré par tout ce qui précède que les vaso-constricteurs sont des cordons nerveux centrifuges dont l'activité produit le resserrement des petits vaisseaux, tandis que leur paralysie en détermine l'élargissement.

Pour leurs propriétés générales, ces filets nerveux sont complétement assimilables aux filets moteurs proprement dits. Les excitants artificiels en provoquent l'activité de la même manière que chez ceux-ci, au degré près. Dans les conditions ordinaires, normales, les excitants mécaniques et chimiques sont moins efficaces que l'excitant électrique. Les uns et les autres doivent être employés d'ailleurs à un assez haut degré d'intensité, ce qui revient à dire que physiologiquement les constricteurs sont moins excitables que les nerfs moteurs ordinaires.

L'ensemble des faits observés rapproche les nerfs moteurs des vaisseaux des autres nerfs moteurs. Les filets constricteurs semblent soumis à une stimulation modérée, renouvelée constamment, qui entretient dans les vaisseaux cette contraction moyenne que l'on nomme le *tonus* et qui est leur condition normale. Cet état tonique est seulement plus marqué que dans les autres muscles lisses et dans les muscles striés.

Cet état tonique peut être considéré comme le résultat d'une stimulation nerveuse soutenue qui aurait son origine dans le mouvement de la nutrition.

L'exagération de cette stimulation moyenne caractérise l'état d'activité du nerf constricteur et provoque le resserrement du vaisseau ; sa diminution caractérise l'état de paralysie de ce nerf et entraîne la dilatation du vaisseau.

L'expérimentation physiologique n'a guère abordé jusqu'ici dans le détail, l'étude des propriétés des vaso-constricteurs ; on s'est contenté de l'assimilation générale que nous venons d'indiquer entre ces nerfs et les nerfs moteurs ordinaires. Il importerait pourtant, à plus d'un titre, de connaître les phénomènes de leur activité, les conditions particulières

de leur fonctionnement, de leur excitation, de leur fatigue, en un mot la manière d'être du cordon nerveux lui-même et des centres gris situés près de sa terminaison.

C'est à ce point de vue que se sont placés MM. Dastre et Morat; ils ont repris récemment l'étude du cordon sympathique cervical, seul nerf vaso-constricteur anatomiquement distinct, dans le dessein de fixer d'une manière plus précise les conditions de son influence sur la circulation.

Depuis l'expérience classique de Cl. Bernard, on connaît les modifications apparentes de la circulation consécutive, à la section et à l'excitateurs du sympathique cervical. — Les variations exactes de la pression et de la vitesse dans les artères, ou n'ont pas été étudiées, ou ont été indiquées de manière différente par les auteurs, les uns parlant d'élévation dans les circonstances où les autres indiquent un abaissement.

Il y a débat à cet égard. On voit que l'étude de la manière d'être du centre constricteur, dans cette condition de la dilatation réflexe des vaisseaux, nous amène naturellement au second chapitre de notre sujet. C'est donc sur ce point précis que les deux histoires des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs se pénètrent et s'entrelacent de manière que l'achèvement de l'une d'elles est solidaire de l'achèvement de l'autre.

Si nous récapitulons les notions qui ont été développées dans le cours de ce chapitre, nous devrons conclure que dans ses traits généraux, la connaissance des vaso-constricteurs est bien près d'être complète. Un seul desideratum subsiste et celui-ci appartient plutôt à l'histoire des dilatateurs : il s'agit de déterminer le mécanisme physiologique de la dilatation vasculaire.

II.

Nerfs vaso-dilatateurs.

§ Ier. — *Définition. Découverte.* — Les nerfs dilatateurs sont des filets centrifuges dont l'excitation amène la dilatation primitive des vaisseaux.

Il ne suffit pas, en conséquence, que l'excitation d'un cordon nerveux entraîne l'augmentation du calibre des vaisseaux correspondants, pour que ce cordon soit un nerf dilatateur. Il faut encore que ce nerf soit *centrifuge*, c'est-à-dire que l'effet se limite à la périphérie, sans l'intervention des parties centrales du système nerveux. S'il s'agissait, par exemple, d'un filet centripète, comme le nerf de Cyon, en rapport avec l'axe cérébro-spinal, la stimulation de ce cordon produirait bien une dilatation des vaisseaux, sans que l'on fût fondé pour cela à en faire une nouvelle variété de nerfs. Son action pourrait s'expliquer par la paralysie des nerfs déjà connus comme vaso-constricteurs, paralysie ou suspension d'action qui aurait son origine dans les centres.

Il est donc nécessaire, et c'est ce qu'un trop grand nombre de physiologistes oublient, il est nécessaire de distinguer, parmi les dilatations primitives, succédant à l'excitation d'un nerf, celles qui sont de cause centrale et celles qui sont de cause périphérique; ces dernières, seules, devront être rapportées à des nerfs dilatateurs.

La conséquence de ce rappel de définition est importante à signaler. Aucune dilatation réflexe, c'est-à-dire nécessitant l'intervention des parties centrales du système nerveux, ne peut servir à fonder l'existence d'un nerf dilatateur. Il est regrettable que cette vérité, si simple, soit si souvent méconnue : cette méprise ou cette méconnaissance de l'élément fondamental du sujet a amené les expérimentateurs, qui l'ont commise, à multiplier, hors de toute mesure, la nomenclature des nerfs vaso-dilatateurs. C'est ainsi, par exemple, que, dans des ouvrages, très-justement estimés d'ailleurs, l'expérience de Cyon est interprétée comme prouvant l'existence de vaso-dilatateurs splanchniques ; l'expérience de Loven, comme démontrant les vaso-dilatateurs du membre inférieur.

Il importe donc, dès le début, et avant de pénétrer plus loin, d'écarter cette cause de confusion et de revenir à la véritable notion du nerf dilatateur. Il entre, dans cette notion, trois éléments : la dilatation vasculaire provoquée par une excitation ; la production d'emblée, primitive, de cette dilatation, sans qu'elle soit précédée d'un effet d'une autre nature, par exemple, d'une constriction préalable ; il faut enfin qu'elle soit cantonnée à la périphérie, c'est-à-dire qu'elle soit indépendante des centres nerveux, ou en d'autres termes que la stimulation soit purement centrifuge.

De tels nerfs existent-ils ? L'expérience a répondu affirmativement : et l'expérience, seule, pouvait nous renseigner à cet égard ; car l'existence de nerfs dilatateurs n'a rien de logiquement nécessaire. Il semble que les vaso-constricteurs suffisent parfaitement, sans l'intervention de nouveaux facteurs, à assurer la régulation de la fonction circulatoire. Reliés à des centres médullaires qui leur dispensent une stimulation moyenne, exagérée ou affaiblie, ces nerfs seraient capables de mettre les vaisseaux, dans les états de demi-contraction, de resserrement ou de dilatation, qui feraient varier le débit sanguin, de toutes les façons, et le proportionneraient à toutes les nécessités.

La réalité n'est pas aussi simple que cette conception ; il y a des nerfs dilatateurs. C'est encore une fois Claude Bernard, qui eut, en 1858, l'honneur de leur découverte. Dans le cours de ses recherches, sur la glande sous-maxillaire, Cl. Bernard vit que l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan avait pour effet d'exalter l'activité circulatoire dans l'organe. Les petits vaisseaux périphériques, tout à l'heure imperceptibles, devenaient visibles : le tronc veineux, principal, se gonflait, se dilatait ; le sang y devenait rouge comme le sang artériel : on y percevait des battements rhythmiques, isochrones aux battements artériels ; et si l'on venait à couper le vaisseau, le liquide s'en échappait en jets saccadés. En cessant l'excitation, on fait cesser les effets, et l'on ramène l'organe aux conditions normales. Cette expérience, exécutée sur le tronçon de nerf qui va se rendre à la glande, révélait une dilatation de cause périphérique. La corde du tympan était le type d'une nouvelle espèce de nerfs, dont l'excitation dilate directement les vaisseaux : c'était un nerf dilatateur.

§ II. — *Degré de généralité des vaso-dilatateurs.* — Les physiologistes ont dû se demander si les diverses parties de l'organisme étaient pourvues de nerfs de ce genre, comme elles le sont de vaso-constricteurs ; si l'existence de ceux-ci avait le même degré de généralité que l'existence de

ceux-là; et si, en un mot, les vaso-dilatateurs étaient un instrument nécessaire du mécanisme qui règle le calibre des vaisseaux.

C'est à cette question que se refère le très-grand nombre des travaux récents.

On a trouvé les vaso-dilatateurs, d'abord, dans la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard); puis, dans la langue (Vulpian). Par une analyse expérimentale très-ingénieuse, ce dernier physiologiste a établi que c'était le même cordon nerveux : à savoir la corde du tympan qui fournissait les fibres dilatatrices aux deux organes. Cl. Bernard a conclu, de quelques expériences, que la glande sublinguale recevait également des filets dilatateurs du même cordon nerveux. La corde du tympan est donc incontestablement le type des nerfs vaso-dilatateurs; elle nous présente les fibres de cette espèce isolées, et par conséquent, dans les conditions les plus favorables pour l'étude.

On a encore signalé d'autres vaso-dilatateurs dans diverses régions du corps. Mais ces exemples, à notre avis, ne présentent pas le même degré de certitude que le précédent, ou bien parce que la dilatation n'est pas primitive, ou parce qu'elle n'est pas centrifuge, ou bien encore parce que l'expérience est moins nette et ses conditions moins clairement définies. Le plus remarquable de ces exemples est fourni par les nerfs érecteurs (*nervi erigentes* de C. Eckhard, 1863), branches des nerfs sacrés qui provoquent par action centrifuge le gonflement érectile des corps caverneux. Vulpian (1874) a signalé des vaso-dilatateurs pour la partie postérieure de la langue dans le glosso-pharyngien; — Cl. Bernard, des vaso-dilatateurs pour l'oreille dans la branche auriculo-temporale du trijumeau ; — Schiff, des vaso-dilatateurs pour la glande parotide dans le petit nerf pétreux superficiel; — dans les filets qui forment un plexus extérieur autour de la carotide externe, il existerait, suivant Cl. Bernard, des filets dilatateurs pour les régions correspondantes de la tête; il y en aurait également pour le rein, suivant le même physiologiste, dans les filets terminaux du pneumo-gastrique.

Quoique la démonstration ne soit véritablement donnée que pour un ou deux cas (corde du tympan et glosso-pharyngien, selon Vulpian), les faits semblent être dans le sens d'une extension générale de ces nerfs pour tout l'organisme.

Cl. Bernard (*Leçons sur la chaleur animale*, p. 230) n'hésitait pas à croire que l'expérience prouverait « l'existence des nerfs dilatateurs répartis dans toutes les régions à côté des constricteurs. » Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, I, p. 166 et 225, Paris, 1875) s'exprime dans le même sens : « Il est probable que les vaisseaux de toutes les parties du corps sont en rapport avec des fibres nerveuses vaso-dilatatrices. »

A coup sûr, aucune induction ne paraît plus légitime que celle-là et plus conforme à l'esprit de généralisation dont l'expérimentateur physiologiste doit être animé. On s'est donc mis à l'œuvre dans le dessein préconçu de trouver partout les vaso-dilatateurs, et cette poursuite intéressée a été généralement couronnée de succès, au moins apparemment. Avant de faire l'histoire critique de ces recherches, presque toutes renfermées entre les années 1870 et 1878, et d'en contredire le résultat, il nous faut présenter une remarque préalable.

Vulpian a fait très-ingénieusement observer que les vaso-dilatateurs ne sauraient être considérés comme les antagonistes des vaso-constricteurs, par la raison fort péremptoire que ces derniers sont dans un état d'activité permanente, tandis que les autres n'agissent qu'à intervalles. L'expérience qui démontre cette vue consiste à sectionner les deux espèces de nerfs ; la section n'a pas d'effet sensible s'il s'agit d'un dilatateur ; elle en a, au contraire, s'il s'agit d'un constricteur. Les dilatateurs n'agissent donc pas *hic et nunc* pour contrebalancer à tout moment les constricteurs et régler, de concert avec eux, l'irrigation sanguine des organes. On pourrait admettre, dans l'état actuel des choses, que leur intervention est plutôt en rapport avec certains phénomènes fonctionnels passagers qu'avec les phénomènes nutritifs normaux. Ils constitueraient alors une sorte d'appareil vasculaire fonctionnel, un rouage surajouté pour perfectionner le mécanisme vaso-contricteur essentiel, en vue de parer rapidement à certaines nécessités fonctionnelles telles que la sécrétion ou l'érection qui exigent un afflux sanguin considérable. Il n'y aurait pas alors de raison profonde pour que l'existence de tels nerfs fût généralisée à tous les organes pour lesquels n'existe point au même degré cette nécessité d'un fonctionnement rapide ou presque instantané.

On a choisi pour champ de recherches le membre inférieur, et on a cherché les vaso-dilatateurs dans le nerf sciatique.

Toute une longue série de travaux a été produite sur ce point.

Les premières observations faites sur le nerf sciatique avaient appris que l'excitation électrique du bout périphérique produisait le resserrement des vaisseaux dans le membre correspondant.

Dogiel, en 1871, en opérant sur des animaux curarisés, vit une accélération du courant sanguin à la suite de l'électrisation du bout périphérique et l'attribua à une dilatation vasculaire.

Goltz, en 1874 et 1875, se fit le champion des vaso-dilatateurs dans une série de communications et de mémoires réunis dans les *Archives* de Pflüger. Il observait une dilatation vasculaire à la suite de l'excitation électrique, chimique ou mécanique du bout périphérique du sciatique. Cette dilatation était jugée par l'élévation de température du membre. Elle a sa cause, suivant l'auteur, non point dans une paralysie de l'appareil vaso-constricteur, mais dans une excitation des filets vaso-dilatateurs.

Voici l'expérience capitale de Goltz. Chez un chien, la moelle est sectionnée au niveau de la dernière côte. Après plusieurs jours il coupe le sciatique d'un côté ; puis il attend derechef plusieurs jours jusqu'à ce que l'élévation primitive de température se soit dissipée et ait fait place à un refroidissement notable. Si alors il excite mécaniquement, physiquement ou chimiquement le bout périphérique du sciatique, il observe une élévation de température variant de 5° à 18°, c'est-à-dire extrêmement considérable.

De plus, et c'est là un des arguments les plus sérieux, des sections successives du bout périphérique du sciatique, faites de 10 secondes en 10 secondes, par exemple, produisent une élévation de température de plus en plus considérable et rapide.

Putzeys et Tarchanoff (1874) traitent le même sujet dans le laboratoire même de Goltz. Ils opèrent sur des animaux curarisés afin d'éviter les secousses qui, dans le mode opératoire de Goltz, viennent compliquer les effets directs de l'excitation des nerfs vasculaires et modifier la température.

Ces observateurs ne retrouvent pas les nerfs dilatateurs : ils constatent seulement des constricteurs. L'excitation du sciatique coupé provoque l'abaissement de température, la diminution de volume de la patte, le ralentissement de l'hémorrhagie qui se fait par les orteils incisés, le resserrement des vaisseaux de la membrane interdigitale. L'effet primitif est donc, suivant eux, une constriction. La dilatation qui s'observe ensuite est un effet de l'épuisement du sciatique excité trop longtemps ou trop fortement : c'est une conséquence de la paralysie des filets vaso-constricteurs.

Vulpian (*loc. cit.*, t. II, p. 480) critique très-justement les conclusions de Goltz et rappelle que l'excitation du sciatique lui a constamment fourni le même résultat, à savoir le resserrement vasculaire dans les extrémités digitales du membre correspondant.

Masius et Vanlair, dans un mémoire lu en 1875, au congrès de Bruxelles, concluent à l'existence à peu près exclusive dans le sciatique de fibres dilatatrices.

Suivant ces physiologistes :

1° L'irritation du nerf sciatique détermine, dans la presque totalité des cas et d'une façon presque toujours immédiate, un effet vaso-dilatateur;

2° La section du nerf sciatique agit dans le même sens que l'électrisation ou tout autre agent irritant ;

3° La section de la moelle produit essentiellement des effets vaso-dilatateurs, c'est-à-dire qu'elle agit dans le même sens que la faradisation;

4° Les sections successives pratiquées coup sur coup sur le bout périphérique d'un nerf sciatique exagèrent manifestement l'effet vaso-dilatateur de la première section ;

5° Les sections successives du bout central d'un sciatique divisé produisent, comme l'électrisation, une élévation de température dans le membre opposé;

6° La section d'un nerf sciatique amène invariablement, comme effet tardif, un abaissement notable de la température du membre correspondant ; cet abaissement est tel que la température définitive est toujours inférieure à la température initiale.

Le même résultat se produit, mais d'une façon moins marquée, sur le membre sain.

Masius et Vanlair font également intervenir la *force du courant* employé pour expliquer les résultats expérimentaux qu'ils obtiennent. Ils supposent (*loc. cit.*, p. 442) que le courant fort porterait son action sur les éléments vaso-constricteurs, tandis que les vaso-dilatateurs répondraient à de faibles sollicitations. En rendant compte de l'effet produit par l'électrisation de la moelle, ils observent qu'une électrisation forte de la moelle fraîchement coupée amène une constriction des vaisseaux :

« Un courant faible venant après le courant fort, produit un effet vaso-dilatateur. »

Comment concilier ce fait avec les doctrines des auteurs eux-mêmes ? Si les vaso-dilatateurs prédominent réellement dans le membre postérieur, et que l'irritation forte de la moelle amène une constriction, il faudrait donc que cette irritation forte, capable d'agir sur les vaso-constricteurs, fût incapable d'exciter les vaso-dilatateurs, c'est-à-dire fût incapable de faire ce que fait une excitation faible. On ne saurait admettre cette idée que l'irritant énergique n'aurait pas d'action stimulante, alors que l'irritant faible en aurait une. Il nous semble pourtant que c'est à cette conclusion inacceptable que sont fatalement conduits Masius et Vanlair. Tout ce que l'on sait des conditions de l'activité des nerfs proteste contre une pareille vue ; il ne faudrait rien moins qu'une expérience directe exécutée sur un nerf vaso-dilatateur anatomiquement distinct, tel que la corde du tympan, pour faire admettre une propriété si paradoxale ; mais l'expérience directe sur ce nerf donne précisément un résultat opposé. Le paradoxe n'est donc pas dans la réalité : il est purement à la charge des auteurs.

En somme, Masius et Vanlair admettent que dans le sciatique pris comme type des nerfs rachidiens les filets vaso-dilatateurs dominent par leur nombre et leur activité les filets vaso-constricteurs.

— Ostroumoff voit le nerf sciatique se comporter tantôt comme un dilatateur, tantôt comme un constricteur.

L'excitation du bout périphérique détermine une constriction si le nerf est fraîchement coupé ; une dilatation avec élévation de température, s'il est coupé depuis trois à quatre jours. Il y a donc dans le cordon sciatique deux espèces de nerfs vasculaires, des nerfs dilatateurs et des nerfs constricteurs. La dégénération est un moyen de les séparer : elle atteint en effet les constricteurs avant d'atteindre les dilatateurs. Mais il y a encore un autre moyen de les séparer et de les manifester isolément, cette fois dans le sciatique frais non dégénéré ; c'est d'employer des stimulants convenables. Suivant Ostroumoff, les courants électriques rhythmiques, c'est-à-dire les décharges d'induction se succédant à des intervalles réguliers de 5 secondes seraient propres à manifester les dilatateurs et à produire des élévations thermiques ; au contraire, les courants tétanisants, c'est-à-dire les décharges rapides exciteraient surtout les constricteurs et produiraient un abaissement de température dans les régions innervées par le sciatique. (*R. S. M.*, VIII, 484.)

— Kendall et Luchsinger arrivent indépendamment d'Ostroumoff à des résultats de même nature. L'excitation du nerf frais produit une constriction, tandis que l'excitation du nerf dégénéré produit une dilatation. Sur le nerf frais, les courants rhythmiques mettraient en jeu les vaso-constricteurs ; les courants tétanisants faibles détermineraient au contraire une élévation de température. Sur le nerf sectionné depuis quelques jours, ces résultats seraient renversés, le courant tétanisant resserrant les vaisseaux, tandis que le courant rhythmique les dilaterait. Les auteurs que nous analysons ici fondent donc le moyen de distinguer les deux espèces de nerfs du sciatique sur leur différence respective d'excitabilité manifestée par la dégénération, par la nature de l'excitant électrique ou par sa force relative.

— Lépine a institué des expériences dans lesquelles il fait intervenir un facteur nouveau négligé jusque-là. Il admet l'existence dans le sciatique de filets constricteurs et de filets dilatateurs : les uns et les autres sont excitables par les mêmes agents et en particulier par le stimulant électrique. Mais l'effet utile sera tout différent suivant la condition initiale du membre au point de vue de la température. Si les vaisseaux sont déjà contractés au maximum par l'action du froid, l'excitation des constricteurs ne pourra pas augmenter la tonicité et ne se manifestera point : les dilatateurs, au contraire, auront un effet utile, puisqu'ils agiront par interférence dans la condition la plus favorable pour manifester leur action. Si la patte est échauffée au lieu d'être refroidie, l'effet sera exactement inverse. De fait, Lépine montre que l'on peut avoir à volonté une élévation ou un abaissement de température, à la suite de l'excitation du sciatique ; il suffit dans le premier cas d'opérer sur une patte préalablement refroidie et dans le second sur une patte préalablement échauffée artificiellement. Nous aurons l'occasion de voir plus loin que l'observation de Lépine sur l'influence de l'état thermique initial de l'animal est très-exacte. Une seule chose est hypothétique, à savoir le rôle que Lépine fait jouer aux dilatateurs, dont l'existence même est en question.

Lorsque cet expérimentateur au lieu de recourir aux mesures thermométriques, a employé une méthode plus parfaite, il n'a jamais obtenu la dilatation d'emblée. Sur le conseil de Ludwig, Lépine a apprécié les variations de volume du membre au moyen du plélysmomètre de Mosso. S'il eût poursuivi ses expériences, il aurait été certainement amené à modifier ses conclusions, comme quelques épreuves préliminaires semblaient le lui indiquer, et il eût conclu contre l'existence des nerfs dilatateurs dans le sciatique. L'effet de dilatation n'est pas en effet, ainsi que l'ont démontré MM. Dastre et Morat, un effet primitif : il est toujours précédé d'une constriction que l'on observe toutes les fois que l'on se met dans le cas de l'observer.

— S. Stricker admet également l'existence de filets vaso-constricteurs et de filets vaso-dilatateurs dans le sciatique. Les fibres vaso-dilatatrices viendraient directement de la moelle lombaire, pour la plus grande part. Les fibres vaso-constrictives viendraient indirectement de la moelle thoracique depuis la 4e paire et des paires lombaires supérieures ; elles arriveraient au membre inférieur et au sciatique par l'intermédiaire des nerfs sympathiques.

Le mémoire de Stricker a donné lieu à une discussion à laquelle ont pris part Vulpian et un de ses élèves, Cossy.

Il y a deux points principaux dans le travail de Stricker :

D'abord l'affirmation de l'existence des nerfs dilatateurs dans le sciatique, ces nerfs y étant de beaucoup en quantité supérieure aux éléments vaso-constricteurs.

En second lieu, l'affirmation que ces fibres dilatatrices ont leur origine dans la moelle par les racines postérieures des 4e et 5e paires lombaires, tandis que l'existence de filets vaso-moteurs dans les racines antérieures, ne pourrait pas être démontrée. C'est là une donnée nouvelle, en contradiction avec l'opinion admise jusqu'ici que les filets vaso-moteurs émer-

geaient de la moelle par les racines antérieures. (*Voir* plus haut : Origine des vaso-constricteurs.

De ces deux résultats, c'est le premier qui nous intéresse davantage; c'est le second qui a provoqué cependant le plus vivement l'attention et la controverse.

Pour l'établir, c'est-à-dire pour démontrer que les racines postérieures des 4e et 5e paires lombaires contiennent presque exclusivement des filets dilatateurs, Stricker pratique l'excitation électrique ou mécanique du bout périphérique de ces racines coupées, et il observe une élévation de température de la patte correspondante. La même expérience répétée sur les racines antérieures des mêmes nerfs ne lui a donné que des résultats inconstants et peu marqués.

Voilà le fait annoncé par Stricker et qui sert de base à ses conclusions. Ce fait a été contesté par divers expérimentateurs. A. Cossy, sous la direction de Vulpian, a répété l'expérience avec une issue différente. La section ou l'excitation des racines postérieures des nerfs lombaires ne lui a pas montré constamment et sûrement une élévation de température : celle-ci n'a été, lorsqu'elle s'est produite, ni considérable, ni toujours la même ; enfin, elle ne s'est pas manifestée (remarque essentielle !) dès le début de l'électrisation ni aussitôt après la section. Ce sont autant de particularités qui distinguent absolument cette action vaso-dilatatrice de l'action typique exercée par la corde du tympan.

Stricker (Mittheilung) a répondu en incriminant quelques détails du mode opératoire de ses contradicteurs et en répétant son expérience qui lui a encore donné les mêmes résultats. Sur onze épreuves, il a eu onze fois des faits concordants : le dernier surtout lui paraît probant. Dans cette dernière recherche, l'excitation mécanique de la racine postérieure du 4e nerf lombaire a déterminé un échauffement de 10° dans le membre correspondant : celle du 5e nerf lombaire un échauffement de 12°,3, au lieu des échauffements plus faibles observés dans les premières expériences. Stricker maintient donc ses conclusions antérieures.

Vulpian est alors intervenu personnellement dans le débat. Il a cherché à reproduire l'expérience de Stricker sur quatre chiens. Dans aucun cas il n'a observé les résultats obtenus par cet expérimentateur.

Ces contradictions ont certainement leur cause dans quelque particularité du mode opératoire et elle prouvent seulement que le déterminisme expérimental n'est pas encore fixe. Quelle est cette circonstance opératoire dans le cas actuel ? c'est ce que Vulpian avoue ne pas démêler clairement.

A nos yeux ces divergences sont la meilleure justification des critiques que nous adresserons plus loin aux méthodes mises en usage jusqu'ici dans les recherches des vaso-moteurs. Nous serions disposés pour notre part à accepter l'opinion de Vulpian lorsqu'il dit que « les effets obtenus par Stricker ne peuvent pas s'expliquer par l'existence de fibres vaso-dilatatrices dans les racines postérieures. »

C'est qu'en effet, Stricker n'a fait autre chose qu'opérer sur la racine postérieure, comme Goltz sur le sciatique : au point de vue de l'existence des vaso-dilatateurs, son expérience n'a ni un autre sens ni une autre portée que celle même de Goltz : la même question se pose, à propos

de l'une et de l'autre, à savoir si la dilatation observée est ou non l'effet primitif.

Un nouveau travail de Stricker (collat. innervation), nous paraît d'ailleurs contenir une critique indirecte de celui que nous venons de signaler. Il s'explique incidemment sur les nerfs vasculaires du sciatique; ne pouvant attribuer l'hyperémie du membre qui suit la section du sciatique à l'excitation des fibres vaso-dilatatrices, par la raison qu'un état d'excitation ne saurait se soutenir si longtemps, Stricker est amené à donner pour cause à cette hyperémie la séparation d'un grand nombre de vaso-constricteurs d'avec leurs centres médullaires. Il explique le rétablissement du tonus qui survient plus tard par la restauration de voies suffisantes entre les vaisseaux et certains centres toniques dont la puissance se trouve ainsi renforcée et peut compenser l'annulation de ceux que la section a séparés des vaisseaux. Stricker admet, enfin, d'accord avec Ostroumoff, Böthling, Putzeys et Tarchanoff, que l'effet primitif de toute excitation du sciatique frais est une constriction et que toute dilatation qui s'observerait au cours d'une excitation n'est qu'un effet de fatigue.

— Bernstein, avec ses collaborateurs, F. Marchand et Schœnlein, a repris récemment les expériences de Goltz. Approfondissant le procédé opératoire de ce physiologiste, Bernstein montre que la section de la moelle, l'attente de plusieurs jours après la section du sciatique, sont des conditions auxquelles équivaut plus simplement le refroidissement de l'animal. L'expérience de Goltz n'est donc pas autre chose que l'expérience de Lépine, par anticipation. Bernstein améliore les conditions expérimentales; il opère sur des animaux curarisés, après s'être assuré de l'influence de la curarisation, il refroidit le train postérieur par immersion dans des bains à basse température. Dans ces conditions, l'auteur retrouve les énormes élévations de température observées par Goltz. La nature de l'excitant tétanisant ou rhythmique ou mécanique importe peu : la seule condition pour qu'une excitation du sciatique fraîchement coupé produise une dilatation considérable, c'est que la patte ait une température initiale très-basse.

Bernstein conclut que l'existence des vaso-dilatateurs se trouve mise en lumière par l'artifice qui consiste à refroidir le membre.

Cependant l'auteur sent bien que la question n'est pas complétement résolue, et il n'est pas certain que la dilatation observée soit bien l'effet primaire. En effet, la dilatation est inférée du réchauffement, et Bernstein se demande si l'effet thermique traduit bien fidèlement l'état vasculaire. Il en est si peu convaincu, qu'il entreprend de déterminer la dilatation vasculaire par des mesures hémodynamiques sur un membre détaché du corps, où l'on entretient la circulation artificielle, ce qui, d'ailleurs, au lieu de simplifier le problème ne fait que le compliquer davantage.

Heidenhain et Grützner ont, dans ces derniers temps, publié un travail sur l'innervation des vaisseaux musculaires. En étudiant les variations de température du muscle gastrocnémien, soit avec le thermomètre, soit avec les appareils thermo-électriques, ces auteurs établissent que la sciatique renferme des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs destinés au muscle : ils cherchent l'origine de ces nerfs dans le sympathique et dans la moelle. Nous n'avons pas à nous occuper ici des autres questions trai-

tées dans ce mémoire, et de toutes les considérations intéressantes qu'il renferme. Il nous suffit de rappeler celui des résultats expérimentaux qui se rapporte à notre sujet, à savoir que les vaisseaux des muscles possèdent le double appareil vaso-dilatateur et vaso-constricteur et que les effets dilatateurs sont moins évidents pour le muscle que pour la peau, précisément parce que le muscle mieux protégé, ne peut pas être soumis facilement à ce refroidissement préalable qui est si favorable à la manifestation des effets de dilatation.

Il est difficile, sur une question de fait, d'arriver à des conclusions plus discordantes que celles que vous venons d'analyser. Il y a, en somme, 3 opinions en présence :

Pour quelques physiologistes, Goltz, Masius et Vanlair, le nerf sciatique est, en définitive, un vaso-dilatateur sans conditions.

Pour un second groupe, dans lequel on peut citer Onimus, Lépine, Kendall et Luchsinger, Bernstein et Marchand, Ostroumoff, Grützner et Heindenhain... le sciatique est à la fois constricteur et dilatateur.

Enfin, dans un troisième groupe, se rangent les physiologistes pour lesquels le sciatique est essentiellement un nerf vaso-constricteur, Putzeys et Tarchanoff, Vulpian, Dastre et Morat.

Les physiologistes qui admettent que le sciatique est à la fois constricteur et dilatateur, ont essayé de préciser les circonstances dans lesquelles le nerf agirait de l'une ou l'autre façon, par l'une ou l'autre espèce de fibres qu'il contient. Ces circonstances sont relatives à la nature de l'excitant ou à l'état de l'animal.

Du côté de l'excitant, les circonstances qui mettraient en évidence les dilatateurs seraient les suivantes :

1° Les excitations faibles. Les dilatateurs seraient plus excitables que les constricteurs (Ostroumoff, Masius et Vanlair).

2° Les courants rhythmiques (Kendall et Luchsinger, Ostroumoff).

Au contraire, l'activité des vaso-constricteurs serait provoquée par les excitations fortes et les courants tétanisants. Selon Kendall et Luchsinger, l'effet des deux espèces de courants électriques serait inverse sur le nerf frais et sur le nerf dégénéré.

Du côté de l'animal, les circonstances qui manifesteraient l'activité des dilatateurs seraient les suivantes :

1° La dégénération du nerf coupé (Goltz, Ostroumoff, Kendall et Luchsinger). Les vaso-dilatateurs dégénèreraient plus lentement que les vaso-constricteurs ;

2° Le refroidissement de l'animal ou du moins de la région étudiée.

Cette condition serait la plus essentielle : c'est, de toutes, celle qui aurait l'influence prédominante sur le résultat. (Lépine, Bernstein).

Les conditions inverses seraient, d'autre part, les plus favorables à l'activité des constricteurs, à savoir :

1° Nerf fraîchement coupé; 2° échauffement de l'animal; 3° emploi du chloral qui paralyserait les dilatateurs et laisserait subsister l'activité des constricteurs (Vulpian); 4° enfin, l'emploi du curare qui porterait d'abord son action sur les dilatateurs en respectant les vaso-constricteurs.

Enfin, d'après Stricker, la mise en jeu des dilatateurs exigerait une excitation d'assez longue durée, et lui survivrait fort peu, seulement quelques minutes.

Ces propriétés distinctes que l'on attribue aux constricteurs et aux dilatateurs sont purement hypothétiques : l'existence des dilatateurs étant précisément en question, les propriétés qu'on leur confère par provision ne sont elles-mêmes que des hypothèses imaginées pour rendre compte des particularités de l'expérience.

Il est bien clair que le seul moyen de connaître les propriétés des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs est de les éprouver sur des types bien isolés de l'une et l'autre espèce de nerfs ; sur le cordon cervical sympathique, type des constricteurs et sur la corde du tympan, type des dilatateurs. C'est ainsi qu'ont procédé MM. Dastre et Morat. Or, en suivant cette méthode qui vraiment est la seule rationnelle, on voit l'expérience contredire les résultats précédents. Si l'on se reporte à l'étude du constricteur sympathique (*voir* plus haut), on constate que la nature de l'excitant continu, rhythmique ou tétanisant, n'a aucune influence notable sur l'excitabilité du nerf constricteur, que la dégénération après 7 jours n'entrave pas son entrée en activité, et que le froid, loin de supprimer l'activité du nerf, semble plutôt l'exalter.

Le désaccord si profond entre des physiologistes, dont la plupart se sont acquis un juste renom d'expérimentateurs, ne peut être attribué à des erreurs d'observation. On peut être assuré que les méthodes seules sont en défaut.

Les méthodes employées ne réalisent pas en effet les 2 conditions essentielles pour ce genre de recherches à savoir : permettre la connaissance exacte de l'état des petits vaisseaux, permettre de constater l'effet primitif de l'excitation du nerf et seulement des filets centrifuges vaso-moteurs de ce nerf.

Quelles méthodes ont été employées pour connaître l'état des petits vaisseaux ?

Le plus grand nombre des expérimentateurs a eu recours à la méthode thermométrique, appréciant par les changements de la température les modifications des vaisseaux. Or, il est facile de prouver par la théorie et par l'expérience que cette méthode est défectueuse à tous égards : elle est paresseuse et par conséquent capable de dissimuler l'effet primitif, s'il est passager, devant l'effet consécutif, si celui-ci est durable, ce qui est le cas ici. Elle est infidèle, en ce que, par des raisons physiques qu'il serait trop long d'indiquer ici, il n'y a pas de rapport entre l'effet thermique et l'effet vasculaire, l'un n'étant pas la mesure de l'autre.

Elle est partiale, en ce qu'elle exagère la dilatation, si le membre est initialement refroidi : elle exagère la constriction, s'il est réchauffé.

Elle est difficile à appliquer rigoureusement par la difficulté de maintenir les thermomètres dans une situation invariable.

Ces critiques sont développées dans le mémoire de MM. Dastre et Morat.

Les autres méthodes qui ont consisté à apprécier l'état des vaisseaux par le débit hémorrhagique ou par les changements de volume de la région, meilleures en principe, sont en pratique, et jusqu'à présent, très-défectueuses et très-grossières. Il est pourtant remarquable que tous les auteurs qui ont conclu à l'existence exclusive des vaso-constricteurs dans le sciatique, sont précisément ceux qui ont eu recours à ces méthodes directes, tels Putzeys et Tarchanoff, Vulpian ; ceux qui font du

sciatique un nerf partiellement ou totalement dilatateur, ont, au contraire, recouru tous à la méthode thermique.

Rien ne prouve mieux que ce rapprochement la suspicion où nous devons tenir la prétendue démonstration expérimentale des vaso-dilatateurs dans le sciatique, et la nécessité de reprendre la question avec des méthodes et des instruments plus parfaits.

C'est là ce qu'ont tenté de faire MM. Dastre et Morat, en s'efforçant de réaliser les 3 conditions fondamentales d'une bonne expérience à savoir :

1° Une manière directe de constater l'état de dilatation ou de resserrement des vaisseaux, au lieu de mesures indirectes ou approximatives.

Pour cela on apprécie simultanément la pression artérielle et la pression veineuse dans le département circulatoire correspondant au nerf excité, au moyen de sphygmoscopes enregistreurs. Cela nécessite en premier lieu l'emploi d'animaux de grande taille (âne, cheval, mulet), dont les vaisseaux soient assez larges pour permettre l'introduction des instruments, et en second lieu le choix d'une région telle que cette introduction n'altère pas le sens des phénomènes circulatoires. Cette double condition est réalisée dans le pied des solipèdes.

2° Il faut être assuré de n'agir que sur des fibres centrifuges destinées aux vaisseaux, car si l'on agit sur des filets moteurs, on provoque des mouvements et l'on trouble par cela même la circulation, à moins d'avoir paralysé l'animal par le curare, auquel cas, c'est l'agent toxique qui, cette fois, trouble encore la circulation. Or, le doigt des solipèdes est innervé par les nerfs plantaires (représentants du sciatique poplité interne de l'homme); et les terminaisons de ce nerf s'épuisent exclusivement dans la peau et les vaisseaux : les seuls filets centrifuges sur lesquels porte dans ce cas l'excitation du cordon nerveux sont bien des filets vaso-moteurs.

3° Enfin, la bonne conduite de l'expérience exige impérieusement que l'on puisse constater l'effet primitif de l'excitation, si fugace soit-il. Il faut donc rendre l'observation continue et recourir à la méthode graphique, en opérant de telle sorte que les modifications vasculaires et les excitations s'inscrivent en regard les unes des autres. On arrive à ce résultat, en employant le courant excitateur à actionner le signal électrique inscripteur de Marcel Desprez.

Les expériences réalisées dans ces conditions, ont montré que l'effet immédiat de l'excitation du sciatique, dans quelque condition qu'on l'opère, est constamment l'élévation de la pression artérielle et l'abaissement simultané de la pression veineuse, ce qui indique une constriction des vaisseaux. Cette constriction est souvent de très-courte durée : l'examen des graphiques montre qu'elle ne s'est maintenue dans quelques cas que pendant une dizaine de secondes, rarement au delà d'une minute. Le peu de durée du phénomène, en même temps qu'il porte la condamnation des méthodes que nous avons critiquées, parce qu'elles ne permettent pas l'examen de l'action primitive, explique les divergences d'opinion qui se sont produites relativement aux conséquences de l'excitation du sciatique, quelques observateurs ayant saisi cette constriction initiale, d'autres l'ayant laissé échapper. L'expérience tranche donc le débat en faveur des physiologistes qui, malgré l'imperfection des méthodes, avaient soutenu que l'excitation du nerf sciatique intact ou du

bout périphérique du nerf coupé, ne provoque jamais, au début, une élévation de température. Elle donne ainsi, vu les conditions dans lesquelles elle est réalisée, la consécration d'une démonstration expérimentale à l'opinion des auteurs qui voient dans le *sciatique un nerf vaso-constricteur*.

A cet effet primitif, la *constriction*, succède toujours un effet inverse, la dilatation, d'autant plus prononcée que l'excitation a été plus intense, plus prolongée et plus fréquemment répétée. — Sauf l'intensité et la durée, ces effets sont toujours les mêmes, se succédant toujours dans le même ordre, et cela quelle que soit la nature des courants employés, courants induits ou courants continus, — quelle que soit leur intensité, courants forts, moyens, faibles — quelle que soit enfin leur direction, courants acendants, courants descendants. — Lorsque l'on pratique l'excitation sur un nerf déjà envahi par un commencement de dégénération, par exemple 1, 2 et jusqu'à 7 jours après la section, l'opposition de l'effet immédiat et de l'effet consécutif est moins marquée, leur succession plus lente, mais le résultat est exactement de même sens que lorsque l'on agit sur le nerf fraîchement sectionné.

Il faut donc conclure que : *toujours l'effet immédiat de l'excitation du sciatique est une constriction des vaisseaux périphériques ; l'effet consécutif est une dilatation de ces mêmes vaisseaux.*

En somme, l'excitation n'a qu'une manière d'agir : ou son effet est nul, dans le cas où les courants sont trop faibles ou trop espacés, ou il débute par une constriction. Le sciatique (tronc des nerfs plantaires) est donc avant tout, quant à son action sur les vaisseaux, un nerf vaso-constricteur.

C'est précisément pour juger la question de savoir jusqu'à quel point on doit rapprocher ou éloigner le sciatique du cordon sympathique, seul nerf vaso-constricteur anatomiquement distinct que MM. Dastre et Morat ont exécuté sur ce nerf les expériences dont il a été parlé dans la première partie de ce travail.

Or, si l'on compare les résultats de la section et de l'excitation du sympathique avec ceux qui suivent la section et l'excitation du tronc commun des nerfs plantaires, on voit qu'ils présentent avec ces derniers la plus gande analogie et un parallélisme presque parfait. La section de l'un comme de l'autre de ces nerfs a pour effet durable la dilatation des vaisseaux de la périphérie.

L'excitation, de l'un comme de l'autre, a pour effet immédiat et constant la constriction des vaisseaux ; pour effet possible, dans certaines conditions déterminées une dilatation plus ou moins persistante.

Il n'y a donc pas à traiter ces deux nerfs d'une manière différente et à accorder à l'un, pour expliquer le phénomène de dilatation, des vaso-dilatateurs que l'on refuserait à l'autre. En un mot, il *n'y a pas plus de vaso-dilatateurs dans le sciatique qu'il n'y en a dans le sympathique cervical.*

Les expériences précédentes, en révélant cette constriction fugitive qui avait échappé à tant d'observateurs et qu'une méthode plus parfaite a permis de toujours saisir, ruinent du coup la théorie qui voit des vaso-dilatateurs dans le sciatique. Le sciatique ne remplit pas, dans aucun cas, cette condition essentielle de la définition d'un vaso-dilata-

teur, de provoquer une dilatation d'emblée, primitive, sans constriction préalable. C'est l'inverse qui est vrai.

Peut-on, après cela, considérer comme résolue la question de savoir si les vaso-dilatateurs existent dans le membre inférieur, et par suite dans tous les organes, s'ils constituent un rouage essentiel ou seulement exceptionnel pour la régulation de l'irrigation sanguine? L'expérience ne permet pas une conclusion si radicale. Il faut voir encore si le membre inférieur ne recevrait point des vaso-dilatateurs par une autre voie que par le sciatique, ou même si dans le sciatique il n'y aurait point des filets de cet ordre en si minime proportion qu'ils seraient masqués en toute occasion par leurs antagonistes, lorsque on excite artificiellemsnt le tronc.

Il resterait pour terminer cette étude à faire connaître brièvement le mécanisme intime de la dilatation vasculaire. Il y a deux espèces de dilatations: — l'une, la *dilatation passive* par suppression d'action des centres toniques, telle que la section du sympathique la manifeste, l'autre *la dilatation* qui résulte de la mise en jeu des nerfs dilatateurs.

On a proposé pour cette dernière les explications les plus diverses. — On a admis succesivement une action directe des nerfs dilatateurs sur la tunique contractile des vaisseaux, puis une action directe sur les tissus ambiants. Ces théories ayant été écartées par l'expérience, on est obligé par voie d'exclusion d'attribuer la dilatation vasculaire à une action du nerf dilatateur sur l'appareil nerveux qui commande les muscles des vaisseaux, car à défaut de la tunique musculaire du vaisseau, à défaut des tissus périvasculaires, l'action du nerf dilatateur ne trouve plus qu'à s'adresser à l'appareil nerveux de ce vaisseau.

La théorie de l'action directe des nerfs dilatateurs sur les muscles des vaisseaux ne résiste pas à l'examen. Elle est incompréhensible, si l'on dit, comme Schiff, que le nerf excité fait dilater les fibres annulaires, celles-ci ne permettant évidemment qu'une seule modification active du calibre : la constriction. — Elle est inexacte, si l'on dit comme Duchesne de Boulogne que la dilatation du vaisseau est due à la contraction de fibres longitudinales auxquelles se rendraient les dilatateurs, l'investigation anatomique ne révélant l'existence de ces fibres qu'à l'état d'exception.

On a imaginé en second lieu que la dilatation des artérioles serait due à une *constriction concomitante des veinules* qui formerait comme un barrage sur le cours du sang et enflerait en amont le volume des artérioles. L'expérience a contredit cette vue et prouvé que les deux ordres de vaisseaux, artères et veines de petit calibre se dilataient et se contractaient en même temps.

Enfin, en troisième lieu, Onimus a expliqué l'accélération circulatoire qui suit l'excitation des nerfs dilatateurs par l'exagération du prétendu mouvement péristaltique des tuniques artérielles. Cette interprétation est toute théorique. Onimus convient lui-même qu'il n'a pas observé de mouvements péristaltiques dans le sens habituel du mot. — Vanlair, Franck, ont contesté que les contractions rhythmiques quelquefois observées puissent équivaloir à une dilatation des vaisseaux.

Voilà pour les diverses théories qui imaginaient une action directe sur les muscles des vaisseaux. — Les théories qui font intervenir une

action primitive sur les tissus ambiants ne sont pas mieux justifiées. Prochaska, Brown-Séquard, H. Weber avaient admis que l'action primitive du dilatateur pourrait porter sur les éléments anatomiques circumvasculaires, en provoquer l'accroissement nutritif et celui-ci aurait pour conséquence, un afflux, un appel énergique du sang, une sorte de succion ou de *vis à fronte* qui entraînerait le sang hors du vaisseau après l'avoir dilaté. Les expériences de Wittich, de Cl. Bernard et de Heidenhain, en montrant que la dilatation vasculaire précédait le phénomène nutritif ou fonctionnel du tissu circumvoisin ou même qu'elle en était indépendante, ont ruiné cette théorie.

Reste la théorie de l'action directe et primitive du nerf dilatateur sur l'appareil terminal nervo-vasculaire du vaisseau. — Cet appareil musculaire ne peut être que constricteur. — Il est formé par les terminaisons des filets nerveux vaso-constricteurs et, sur leur trajet, par les amas cellulaires, masses grises ou centres périphériques de la paroi. La dilatation du vaisseau ne peut résulter que de la suppression d'activité de cet appareil terminal ; en un mot, la dilatation est névroparalytique. Cette paralysie de l'appareil terminal peut être provoquée par l'excitation directe de certains nerfs centrifuges qui vont s'y rendre, nerfs vaso-dilatateurs dont jusqu'à présent la corde du tympan nous paraît être le seul type.

Cependant Grünhagen a cru pouvoir mettre en doute, dans un travail récent, ces notions universellement acceptées. Faisant bon marché des travaux de Klebs, Arnold, Beale, Lehman, Gimbert, Hénocque et des recherches des physiologistes les plus autorisés, il n'admet pas l'existence d'un système ganglionnaire périphérique occupant les parois des vaisseaux, et il se propose d'expliquer le relâchement des muscles lisses vasculaires ou autres par l'action directe des nerfs spéciaux sur la substance même du muscle. L'excitation directe des filets dilatateurs provoquerait un allongement actif du muscle — comme l'excitation des filets constricteurs en provoque le raccourcissement. — L'un et l'autre effet tiendraient à la constitution particulière des muscles lisses qui seraient capables, tout aussi bien, d'allongement et de raccourcissement au-delà de leur état tonique moyen. Pour donner un fondement à cette hypothèse, Grünhagen expérimente sur l'iris, c'est-à-dire sur le muscle lisse, le plus mal choisi de tous à cause de la complication des effets musculaires et vasculaires qu'il présente. On instille de l'atropine et l'on voit l'excitation électrique du sympathique déterminer un relâchement nouveau de l'iris. De là, Grünhagen conclut que le sympathique est le *nerf élongateur* de la pupille. D'autre part, on arrache le ganglion cervical supérieur du côté droit, par exemple : cinq jours plus tard, on procède à l'expérience après avoir atropinisé l'animal : l'excitation électrique du côté droit opéré ne produit plus d'effet. Du côté non opéré l'allongement a lieu comme d'ordinaire. Il n'y a, à notre avis, aucun rapport nécessaire entre ces faits et les conclusions de l'auteur.

La dilatation vasculaire résulte donc, d'après ce que nous savons aujourd'hui de la paralysie de l'appareil terminal nervo-musculaire, provoquée par deux conditions différentes, ou par l'exutatiou directe de filets dilatateurs — ou par la suppression de l'influx nerveux tonique que cet appareil terminal reçoit incessamment des centres cérébro-spinaux par

les filets vaso-constricteurs. — Il y a donc deux types de dilatation vasculaire que jusqu'à présent nous ne pouvons pas ramener l'un à l'autre.

Dans le premier cas, comment comprendre que l'excitation portée à l'appareil terminal le paralyse ? Cette paralysie d'emblée (puisque rien n'autorise à croire encore que dans le cas de ces dilatateurs types il y ait une excitation préalable et une constriction fugace), Cl. Bernard l'a désignée sous le nom *d'interférence nerveuse*, nom qui exprime simplement ce fait que l'appareil terminal, déjà actif grâce à la sollicitation tonique, recevant une nouvelle sollicitation, tombe au repos. Ce n'est pas une hypothèse, car on ne suppose rien autre chose que ce que montre l'expérience actuelle, à savoir que la dilatation paralytique paraît survenir d'emblée. — C'est une simple désignation empruntée à la physique qui nomme interférence le phénomène de repos provoqué par deux sollicitations isolément actives. Nous ne voyons donc pas par quels arguments certains physiologistes pourraient combattre cette prétendue théorie, puisqu'elle n'est qu'une définition, l'imposition à un phénomène accepté de tous d'une désignation dont on peut seulement apprécier la convenance ou la disconvenance.

On ne pourrait la contredire qu'en contestant le fait fondamental sur lequel elle s'appuie, c'est-à-dire la *dilatation d'emblée* par excitation du nerf dilatateur. — Pour le sciatique nous avons montré que cette dilatation n'avait pas lieu d'emblée, et nous avons rejeté, jusqu'à nouvel ordre, l'hypothèse qu'il contiendrait de véritables nerfs dilatateurs. Nous ne nous sentons pas autorisé à étendre indéfiniment ce résultat.

En résumé, comme il y a deux espèces de nerfs moteurs, les uns constricteurs, les autres dilatateurs, il y a aussi deux espèces de dilatation vasculaire par paralysie des centres médullaires, et par paralysie des centres périphériques.

DES BACTÉRIENS ET DE LEUR ROLE PATHOGÉNIQUE.

Par G. NEPVEU.

DEUXIÈME PARTIE. — ROLE PATHOGÉNIQUE (1).

Consulter dans la *Revue des sciences médicales* les articles suivants :

Septicémie, pyémie, accidents des plaies. — Davaine, P. Vogt, Greveler et Hüter, Chauffard, *I*, p. 424 et suivantes. — Eberth, Vulpian, Davaine, Lancereaux, Leber, Klebs, Bouley, Béhier et Liouville, Popoff, Wolff Onimus, *I*, p. 1022 et suivantes. — Vulpian, Davaine, Pasteur, Onimus, Bochefontaine, Chauveau, *II*, p. 485 et suivantes. — Gesualdo Clementi,

(1) Voir la première partie, t. XI, p. 326.

III, p. 454. — Birch-Hirschfeld, *III*, p. 569. — Billroth, Tiegel, Panum, *IV*, p. 463; Eberth, *III*, p. 572; Davaine, *III*, p. 572; Orth, *III*, p. 573, Heiberg, *III*, p. 574; Hiller, *V*, p. 88; Ranke, *V*, p. 309. — Leopold, Servel, Traube, Schleiden, Zuelzer, *V*, p. 508 et suivantes. — Burdon, Sanderson, Charlton Bastian, Richardson, *V*, p. 93 et suivantes. — Moxon, Goodart, *VI*, p. 622. — Hohenhausen, Hiller, *VII*, p. 83. — Chauveau, *VIII*, p. 82.

Érésipèle. — Lukomsky, *V*, p. 95.

Fièvre récurrente. — Obermeier, *I*, p. 580. — Engel, *II*, p. 625. — Weissenberg, *IV*, p. 484. — Heidenreich, *VIII*, p. 590. — Unterberger, *IX*, p. 202.

Choléra. — Lewis et Cunningham, *I*, p. 673. — Kyber, *I*, p. 124.

Variole. — Klebs, *II*, p. 628. — Verstræetten, *VII*, p. 505. — Weigert, *VIII*, p. 94.

Diphthérie. — Senator, *I*, p. 613. — Eberth, *II*, p. 347. — Letzerich, *IV*, p. 94. — Maier, Eberth, Hiller, *V*, p. 543. — Homolle, *VIII*, p. 377.

Charbon. — E. Wagner, *III*, p. 535. — Frænkel et Orth, *V*, p. 693. — Gerald Yeo, *VII*, p. 176.

Coqueluche. — Henke, *III*, p. 651. — Letzerich, *III*, p. 238. — Letzerich, *V*, p. 120. — Tschammer, *IX*, p. 207.

Endocardite. — Gerber et Birch-Hirschfeld, *IX*, p. 593.

Consulter encore les travaux suivants :

On life and vital action in health and disease, **par Lionel Beale.** (*Med. Times and gazette*, 1875, avril-mai 1875.) — The germ theory of disease, **par Maclagan** (1875.) — On a new attempt to establish the truth of the germ theory, **by Charlton Bastian.** (*Lancet*, 1876.) — Des bactéries, de leur nature et de leur rôle dans les maladies, **par Thomas Sattertwhaite.** (*Medical record of New York*, décembre 1875.) — Rôle des organismes dans les maladies, **par Kaposi** (*Vierteljas. f. Dermat.*, 1874, *p.* 55.) — Experimentelle Beitræge zur studium der septischen Infection, **par Max Schüller.** (*Thèse de Leipzig*, 1875.) — Les maladies infectieuses au point de vue de leur étiologie et de leur prophylaxie **par C.-H. Brünner.** (Stuttgart, 1876.) — Recherches sur l'infection septique et parasitaire, **par A. v. Puky.** (*Archiv f. path. Anat. und Physiol., t. LXIX, p.* 329.) — Antiseptica und Bacterien, **par Bucholtz.** (*Arch. f. exper. Path., IV, p.* 1.) — De l'action de l'air sur les plaies au point de vue historique et doctrinal, **par le Dr G. Puel,** mémoire couronné par la Société de chirurgie de Paris, prix Gerdy. 1875 (Masson, 1876.) — Traité de pathologie interne, **par Jaccoud.** (Affections zymotiques en général et variole, *t. II.*) — Schizomycètes, **par Birch-Hirschfeld.** (*Lehrbuch der patholog. Anatomie, p.* 225, 1876.) — Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infections krankheiten und der Gesundkeitspflege (*München*, 1877.)

Septicémie, pyémie, accidents des plaies. — Untersuchungen über cocco-bacteria septica, **par Billroth et Ehrlich.** (*Lan genbeck's Archiv, t. XX, p.* 403.) — Discours de Waldeyer (*Schlesische Gesellschaft für Vaterland Cultur*, 4 août 1871.) — A clinical lecture on septicemia, **par Messenger Bradley.** (*Lancet*, 27 mai 1876, *I, p.* 768.) — De la putridité morbide et de la septicémie, **par Lacassagne** Paris, 1872.) — Ueber die zunehmende Virulenz des septikæmischen Blutes be

FORTGESETZTER UEBERTRAGUNG, **par Dreyer.** (*Arch. f. exper. Path. und Pharmak.* 1874, *p.* 149.) — RÔLE DES MICROZOAIRES DANS LES MALADIES, **par de Ranse** (*Gaz. méd.*, 1869.) — MYCOSE SEPTIQUE, **par de Brehm.** (*Diss. inaug. Dorpat*, 1872.) — ORGANISMES VÉGÉTAUX PRODUCTEURS DE MALADIES. (*Volkmann's Samml. klin. Vortr.* 1872.) — INFECTION DES PLAIES PAR POUSSIÈRES ORGANIQUES, **par Nepveu.** (*Soc. de Biologie*, 1874.) — PRÉSENCE DE BACTÉRIES DANS LE LIQUIDE DE LAVAGE DES MURS DE SALLES D'HÔPITAL, **par le même.** (*Soc. de Biologie*, 1874.)— CATAPLASME BACTÉRIFÈRE, **par le même.** (*Soc. de Biologie*, 1875.)

Abcès sous-cutanés. — PRÉSENCE DE BACTÉRIES DANS LES ABCÈS SOUS-CUTANÉS, **par Nepveu.** (*Soc. de Biologie.* 1875.) —ZUR LEHRE VON DER SPIROCHÆTE OBERMEIERI **par Manassein.** (*Petersb. med. Woch.*, 1875.)

Érysipèle. — PRÉSENCE DE MONADES DANS LES PLAQUES ÉRYSIPÉLATEUSES, **par Hueter.** (*Deutsche Zeitsch. für. Chir.*, *I*, *p.* 1, *et Centralblatt für med. Wissensch.* n° 35, 1868.) — PRÉSENCE DES BACTÉRIES DANS LE SANG DES ÉRYSIPÉLATEUX, **par Nepveu.** (*Société de Biologie*, décembre 1870.) — ZUR THERAPIE DES WUNDERYSIPELS, **par Wilde.** (*All. med. cent. Zeitung*, 1872.) — PATHOGÉNIE ET NATURE DE L'ÉRYSIPÈLE, **par Pitoy.** (*Thèse de Paris*, 1873.) — VEGETATIONS FOUND IN THE BLOOD OF PATIENTS SUFFIRING WITH ERYSIPELAS, **par J.-H. Salisbury.** (*Zeitsch. f. Parasitenkunde*, 1873.)

Fièvre typhoïde. — GERMS OF TYPHOÏD FEVER, **par Vanklyn.** (*Medical Times* 1876, *p.* 49.) — DIE GRUNDWASSERSCHWANKUNGEN UND IHRE BEZIEHUNGEN ZUR ILEOTYPHUS **par Pettenkofer.** (*Zeitschrift f. Biologie*, *I*, *p.* 331); DER PFLANZLICHE ORGANISMUS IN DARM UND IN BLUTE BEI ILEOTYPHUS, **par Hallier.** (*Virchow's Arch. XLIII p.* 1868.)— ZUR KENNTNISS DER FEINEREN PATHOLOGIE DES ABDOM. TYPHUS, **par Klein.** (*Centralblatt f. d. med. Wissensch*, 1874.)

Diphthérie. — STUDIEN ÜBER DIPHTHERITIS, **par Œrtel.** (*Deutsches Arch. f. kl. Med.*, *t. VIII.*) — INOCULATION DE SUBSTANCES PUTRIDES SUR LA CORNÉE DES LAPINS, **par Dolschenkow.** (*Centralblatt*, 1873.)— HISTOLOGIE DE LA DIPHTHÉRIE, **par Greenfield** (*Brit. med. Journal*, 1874.)

Charbon. — DREI FÄLLE VON MYCOSIS INTESTINALIS UND DEREN ZUZAMMENHANG MIT MILZBRAND, **par Leube et Müller** (*Arch. f. klin. Med.*, 1874.)— ACTION DE LA CHALEUR SUR LE VIRUS CHARBONNEUX, **par Davaine.** (*Comptes rendus*, septembre 1873.) — ACTION DES SUBSTANCES ANTISEPTIQUES SUR LE VIRUS CHARBONNEUX, **par le même,** (*Comptes rendus*, octobre 1873.) — DU SANG DE RATE, **par Meyburg** (*Dissert. inaug.* Bonn, 1875.) — REPORT OF METR. BOARD OF HEALTH OF NEW YORK, **par Stile.** (*British and for. med. chir. review.*, avril 1871.)—SUR LA BACTÉRIE CHARBONNEUSE ET LA BACTÉRIE SEPTIQUE, **par Pasteur.** (*Comptes rendus de l'Ac. des sciences p.* 100 *et* 102, 1877. — DISEASES OF CATTLE IN THE UNITED STATES, **par Billings et Curtis.** (*American Journal of med. sciences.*) — BEITRAEGE ZUR ETIOLOGIE DER BACILLEN, **par Koch** (1876 *in Cohn's Biologie zur Pflanzenlehre.*) — UEBER DIE BEDEUTUNG DER MILZBRANDBACTERIEN, **par Bollinger.** (Munich, 1872.) — GENÈSE DES MALADIES CHARBONNEUSES (*Arch. vétérinaires d'Alfort*, *p.* 11, 1877,) — USAGE DE LA VIANDE PROVENANT D'ANIMAUX ATTEINTS DE MALADIES CHARBONNEUSES, **par Bouet.** (*Archives vétérinaires d'Alfort*, *p.* 42, 1876.) — BACTÉRIES DANS LA PUSTULE MALIGNE, **par Nepveu.** (*V. dans la thèse d'agrégation de Guillaud*, *p.* 63, 1876.) — DEUX CAS DE PUSTULE MALIGNE, **par Joffroy** (*Gaz. méd.*, *p.* 38, 1873.)

Choléra. — RECHERCHES DIVERSES SUR LES ORGANISMES DANS LE SANG ET LES DÉJECTIONS CHOLÉRIQUES, **par Wahl.** (*Virchow's Archiv*, 1861.) — ENTSTEHUNGS UND

VERBREITUNGSWEISE DER CHOLERA, **par Martin.** (*Wien. med. Wooh.* 1873.) — ZUR MICROGRAPHIE DER CHOLÉRA, **par Nedsvetzki.** (*Dorpat*, 1874.)

Variole. — BACTÉRIES DANS LE SANG DE LA VARIOLE, **par Coze et Feltz.** (1865.) — UEBER VARIOLA, DEREN ZOOPHYTISCHEN URSPRUNG UND DEREN BEHANDLUNG, **par A.-S.-V. Mansfelde.** (*Philad. med. surg. Rep. XXII, II, p.* 203, février 1875.)

Vaccine. — UEBER VACCINELYMPHE, DEREN ORGANISMEN UND CONSERVIRUNG *Viertelj. f. Gesundspfl.*, **par Schenck.** (1874.) — GRANULATIONS DE LA VACCINE, **par Jacobs.** (*Presse médicale, XXVII*, 1875. — SUR LA LYMPHE COMME AGENT DE PROPAGATION DE L'INFECTION VACCINALE, **par Maurice Raynaud** (*Acad. des sciences*, 1877.) — ORGANISMEN IN DER POCKENLYMPHE, **par Cohn.** (*Virchov's Arch.*, 1872.) — ÉLÉMENTS NORMAUX ET ANORMAUX DE LA LYMPHE VACCINALE, **par Petry.** (*Allg. Wien. med. Zeit.*). — VACCINATION ET MICROCOCCUS, **par C. Stropp** (Berlin, 1874.) — HISTOLOGIE DE LA VACCINE, **par Pissin.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1874.)

Scarlatine. — DER PFLANZLICHE ORGANISMEN IM BLUTE DER SCHARLACHKRANKEN, **par Hallier.** (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1869.)

Rougeole. — DIE URSACHEN UND DIE ENTSTEHUNG DER BLATTERN. EPIDEMIE SOWIE IHRE VERBREITUNG **par L. Pochmann.** (*Prag. Viertelj*, *p.* 35, 1875.)

Fièvre de foin. — INFUSOIRIAL CATARRH AND ASTHMA DISCOVERY OF THE CAUSE OF ONE FORM OF HAY FEVER, ASTHMATOS CILIARIS, **par Blackley.** (*Zeitschrift für Parasitenkunde, t. I, p.* 6.)

Syphilis. — TWO NEW ALGOID VEGETATIONS, ONE OF WHICH APPEARS TO BE THE SPECIFIC CAUSE OF SYPHILIS AND THE OTHER OF GONORRHEA, **par Salisbury.** (*Parasitenkunde*, 1873.) — UEBER SPECIFISCH UNTERSCHEIDBARKEIT DES SYPHILITISCHER BLUTES, **par Lostorfer.** (*Arch. f. Dermat.*, 1872.)

Rhumatisme. — AKUTEN GELENKRHEUMATISMUS, **par Fleischauer.** (*Virchow's Archiv, LXII, p.* 396, 401, 1875.)

Yeux. — DIE KERATITIS NACH TRIGEMINUSDURSCHNEIDUNG, **par Eberth.** (*Centralblatt f. med. W., XI*, 32, 1873.) — IMPFUNG FAULENDER SUBSTANZEN AUF DIE KANINCHEN HORNHAUT, **par Dolschenkow.** (*Cent. B. f. med. W. XI, p.* 42, 43, 1872.) — IMPFUNG DER CORNEA MIT PILZHALTIGEN FLUSSIGKEITEN, **par Frisch. Anton.** (Erlangen, 1874, brochure.)

Varia. — ZUR FRAGE UBER PNEUMOMYKOSIS, **par Popoff.** (*Wienn. med. Jahrb.*, 1873.) — BEOBACHTUNGEN ÜBER LUNGENMYCOSE BEIM MENSCHEN, **par Paul Fürbringer.** (*Virchow's Archiv, t. LXVI, p.* 330, 1876.) — — ZUR LUNGENMYCOSE, **par Virchow.** (1856, *p.* 556.) — ZUR MYKOSIS DES GEHIRNS, **par Schüle.** (*Arch. für pathol. Anat und Phys., t. LXVII, p.* 219.) — BEITRÆGE ZUR KENTNISS DER PILZEINWANDERUNG AUF DIE MENSCHLICHE HAUT, **par Weisflog.** — CYSTITE CHRONIQUE COMPLIQUÉE DE LA PRÉSENCE D'ORGANISMES INFÉRIEURS DANS LA VESSIE, **par Du Cazal** (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1876, n° 47, *p.* 740.) — DE LA FERMENTATION DE L'URINE, **par Pasteur et Joubert.** (*Acad. des sc.*, 1876, *p.* 5.) — BACTÉRIES DANS L'URINE D'UN HOMME QUI N'A JAMAIS ÉTÉ SONDÉ, **par Nepveu.** (*Société de Biologie*, 1875.) — PRÉSENCE DES BACTÉRIES DANS LA PÉRIOSTITE MALIGNE, **par Eberth.** (*Virchow's Archiv, LXV, p.* 352.) — SIGNIFICATION DES ORGANISMES DANS LA NÉCROSE **par Legedank.** (*Presse médicale belge, t. XXVI, p.* 12, 1874.) — UEBER AKUTE GELBE LEBERATROPHIE, **par Klebs.** (*Ærz. Corr. B. für Böhmen*, 1873, *I, p.* 9.) — ZUR BACTERIENFRAGE BEI AKUTER GELBER LEBERATROPHIE (*Virchow's Archiv., X, p.* 41.) — EIN FALL VON ENDOCARDITIS ULCEROSA PUERPERALIS, **par Hjalmar Heiberg.** (*Virchow's Archiv, LVI, p.* 407, 1872.) — FALL VON PILZEMBOLIE, **par Burkart** (*Berlin. klin. Woch., XI*, 13, 1874.)

La question du rôle pathogénique des bactériens est le but essentiel de cette étude. Voilà près de vingt-cinq ans qu'elle est soulevée, et malgré de grands efforts, malgré les travaux les plus ingénieux et les plus brillantes recherches, on est loin encore d'avoir en main tous les éléments nécessaires pour résoudre cet important problème.

Nous allons essayer d'esquisser ici brièvement ce que les études récentes nous ont fait connaître de nouveau sur ce sujet.

Nous passerons tout d'abord en revue les diverses lésions ou maladies dans lesquelles on a signalé la présence des bactériens ; nous essaierons ensuite de déterminer le rôle pathogénique de ces organismes.

I. *Lésions ou maladies dans lesquelles on a observé les bactériens.* — Les micrococcos et les bactéries ne paraissent pas dans les *plaies* de moyenne étendue immédiatement après le traumatisme. On ne les signale guère que dans les huit à quinze premières heures après l'accident, c'est-à-dire au début même de la suppuration. Les plaies anfractueuses en fourmillent. Certaines plaies cependant sont contaminées d'emblée par des substances putrides bactérifères ou par un air chargé de particules flottantes. J'ai eu l'occasion d'examiner immédiatement au moment de son entrée à l'hôpital une chiffonnière qui, en déchargeant une voiture de chiffons, tomba sur le sol et se fit une plaie de tête peu étendue. La sérosité sanguinolente de la plaie sur laquelle on n'avait rien mis était remplie de micrococcos et de bactéries. Le soir même cette femme était prise de fièvre et d'érésipèle. (Voy. *Soc. de biologie*, 1874.)

Les divers modes de *pansements* employés jusqu'ici n'arrêtent pas tous le développement des bactériens. La glycérine, l'alcool, l'acide phénique, etc. ne les empêchent pas de vivre dans les plaies. Le pus des plaies traitées par le pansement ouaté de M. Guérin est rempli de micrococcos et de bactéries qui apparaissent au bout de quelques jours lorsque l'appareil n'est pas rigoureusement mis. Quand il est, au contraire, parfaitement posé il doit s'opposer au développement des organismes inférieurs (A. Guérin). Le pansement de Lister, strictement appliqué, les laisse se développer lorsque la plaie en traitement a été déjà en contact avec un foyer morbide contaminé. Mais, fait très-important, on peut ne pas trouver, comme j'ai eu l'occasion de le vérifier sur plusieurs amputés, pendant plusieurs jours, le moindre micrococcos, la moindre bactérie, comme aussi très-peu ou même point de globules de pus, sur la plaie récente d'un individu blessé saisi par le traumatisme en pleine santé. Lespray aurait, d'après Billroth, cet important avantage d'entraîner tous les corpuscules flottants dans l'atmosphère et de créer autour de la plaie comme une zone d'atmosphère entièrement saine.

Les *abcès chauds sous-cutanés*, dont le contenu a été en contact avec l'air extérieur à une époque donnée renferment le plus souvent des bactéries. Billroth affirme que ce n'est pas toujours la règle ; il n'en aurait pas trouvé chez un médecin qui à la suite d'une piqûre anatomique aurait eu une lymphangite et un abcès du bras, Manassein a vu un abcès fistuleux de l'antre d'Highmore renfermer (fait unique jusqu'ici) le spirochœte d'Obermeier alors qu'il n'en pouvait trouver ni dans la cavité buccale ni dans le sang. J'ai vu dernièrement dans le service de M. Verneuil un homme qui, en 1870, avait reçu une balle dans le dos. La plaie s'était fermée un mois après la blessure, et l'on croyait que tous les corps étran-

gers en étaient sortis. Il se forma en 1877 un abcès que M. Verneuil lui ouvrit, un morceau de balle fut extrait. Le pus était très-fétide, il était rempli de coccos et de bactéries. Jamais depuis sa blessure cet homme n'avait été malade. Ces microphytes provenaient-ils de ceux qui en 1870 s'étaient introduits dans la plaie? Ou bien avaient-ils pénétré dans le sang sous l'influence d'un léger état maladif demeuré inaperçu, et s'étaient-ils de préférence développé dans ce point favorable ?

Les *abcès chauds primitivement sous-cutanés* ne renferment jamais d'organismes à moins qu'il n'existe une altération du sang. Certains abcès sous-cutanés, dans la fièvre typhoïde, les abcès métastatiques, dans la pyémie, certaines suppurations métastatiquesdans la septicémie, rentrent dans ce cas.

Les *abcès froids* offrent rarement des microphytes.

Billroth croit que le pus des abcès comme celui des plaies ne devient favorable au développement des algues microscopiques que dans certains modes et certaines formes d'inflammation.

L'érésipèle, certains phlegmons sont en effet des terrains excellents pour leur développement, tandis que certaines inflammations pourraient, d'après lui, arriver à la gangrène sans décomposition du pus et sans micrococcos. Ces considérations ont conduit Billroth à la théorie du zymoïde phlogistique :

Le zymoïde phlogistique, très-analogue au zymoïde de la putréfaction serait produit par l'inflammation et la produirait à son tour. Il formerait un milieu nutritif très-favorable au développement des bactériens.

Le pus des *phlegmons* et des *lymphangites* d'origine septique en offre toujours en abondance-

Hueter, le premier, a découvert dans les plaques d'*érésipèle* les micrococcos (1869) ; je les ai signalés (*Soc. de Biologie*, 1870) dans les plaques d'érésipèle, dans le sang, dans le sang tiré du doigt, par exemple, dans un cas d'érésipèle de la face. Plus tard, Eberth (1872), Wilde (1872), Nassiloff, Salisbury (1873), Thoresen, Lukomsky et von Recklinghausen (1874), ont confirmé ces recherches. Ces derniers ont essayé de prouver qu'ils existent en nombre considérable dans les réseaux lymphatiques de la peau ; ils pénètrent dans les globules blancs, s'arrêtent dans les plus fins capillaires sanguins et forment comme des colonies dans le foie, la rate, les reins. Schüler les aurait vus dans les vaisseaux de l'encéphale à la suite d'une encéphalite consécutive à un érésipèle. Hayem a eu l'occasion de faire une observation analogue.

Certaines plaies, certains abcès, certains phlegmons, certains érésipèles sont de véritables foyers de bactériens. Il est juste de penser que si les accidents traumatiques vont jusqu'à la *septicémie* , la *pyémie*, on rencontrera aussi les bactériens dans le sang des septicémiques, des pyémiques. C'est ce qu'ont observé Birch-Hirschfeld, Klebs, de Brehm ; pour mon propre compte je n'ai jamais examiné le sang d'un pyémique ou d'un septicémique bien caractérisé (guerre 1870 ou dans les hôpitaux depuis 1868) sans y trouver des micrococcos, mais d'après quelques auteurs ce ne serait pas une règle absolue (Billroth, etc.) Paul Vogt, faisant une ponction sur le vivant, a trouvé des monades dans un abcès métastatique. La fièvre dite puerpérale est une affection de même ordre

que la septicémie. Dans l'un et l'autre cas des colonies de micrococcos se forment dans le foie, la rate, les reins, etc. D'après von Recklinghausen, ils seraient l'origine d'abcès miliaires, périglomérulaires, hépatiques, spléniques. Ils s'opposeraient par leur masse propre à la marche du sang, traverseraient avec les globules blancs les parois vasculaires (Martini, Greveler, Hueter). P. Vogt, disions-nous plus haut, les a observés dans des abcès métastatiques sur le vivant.

Voici donc un groupe de lésions étroitement unies entre elles à un point de vue général (lésions locales et maladies générales), dans lesquelles les micrococcos et les microbactéries s'observent le plus ordinairement, si l'on en croit la grande majorité des observateurs.

A côté d'elles il faudrait placer, d'après quelques auteurs, ces *inflammations spéciales dites diphtéritiques* dans lesquelles on retrouve les microphytes sous quatre formes principales: 1° les masses de microspores; 2° les sphères plasmatiques; 3° les micrococcos; 4° les formes du microphyte de la gangrène. Suivant que le terrain est plus ou moins approprié, leur multiplication devient considérable.

Hueter et Tommasi, Œrtel, Eberth, Letzerich ont trouvé des micrococcos dans les membranes diphthéritiques, dans l'épaisseur de la muqueuse au voisinage des vaisseaux sanguins, dans le sang même. Ebertha même inoculé sur la cornée d'un animal les *produits* qui se trouvent sur les membranes diphthéritiques. Au bout de vingt-quatre heures la cornée présentait une coloration gris sale et un trouble résultant du développement considérable de micrococcos qui du point d'inoculation, rayonnaient en forme de figures étoilées tout autour de la piqûre. De là ces microphytes se propagent dans le sang et s'établissent dans la plupart des viscères. Les animaux inoculés ont succombé au bout de trois jours avec des phénomènes généraux graves. (*R. S. M.*, II. 347.)

Il est inutile de remarquer que ces expériences sont très-complexes et que les produits qui se trouvent à la surface des membranes diphthéritiques ont été inoculés en même temps que les micrococcos. Comme les affections septiques, les affections diphthériques s'accompagnent de dégénérescence graisseuse du cœur, de néphrite avec dépôt de micrococcos dans les canalicules du rein, etc. Heiberg Hjalmar et Eberth ont même décrit une endocardite bactéritique.

Nous réunissons dans un deuxième groupe certaines fièvres dont le poison générateur n'est pas connu: *fièvre typhoïde*, *typhus abdominal* des Allemands. Les microphytes ont été signalés dans le sang des typhiques par Hallier, Tigri, Eichhorst, Klein, Gietl. J'ai examiné aussi tout dernièrement une dizaine de typhiques dans les services de MM. Lasègue, Dumontpallier, Desnos. Dans deux ou trois cas je n'ai rien trouvé malgré de minutieuses recherches. Je dois faire remarquer qu'il s'agissait de faits très-légers et arrivés à la période de convalescence. Dans tous les autres, mes observations ont été concluantes; ces microphytes sont de divers ordres, tantôt des micrococcos, tantôt des microbactéries. Toutes ces variétés se trouvent en général en même temps sur le même sujet. Dans un seul cas j'ai observé des spirilles qui se mouvaient avec rapidité au milieu des globules sanguins (spirillum tenue).

Klein a découvert dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale, notam-

ment au voisinage des plaques de Peyer, des amas considérables de micrococcos; il a retrouvé ces éléments dans les glandes de Lieberkühn.

Le sang, dans le *typhus exanthématique*, présente tous les caractères du sang dissous (voir Jaccoud, *Traité de Pathologie interne*, 5e édition, II, p. 870); mais Rosenstein et Mosler y ont vainement cherché des micrococcos et des bactéries.

La *fièvre récurrente* qui ne paraît pas exister en France, et dont le foyer le plus important est sans contredit l'Allemagne du Nord-Est, a un bactérien caractéristique. Obermeier, 1873, s'est illustré en découvrant dans le sang le spirochœte qui, depuis, porte son nom. Engel, Heydenreich, Weissenberg, Weigert, Ponfick, Bliesener, Birch-Hirschfeld, Laptchinsky, Litten, etc., ont confirmé ces observations. Rappelons, incidemment ici, que le spirochœte Obermeier a été vu par Manassein, dans le pus d'un abcès fistuleux du sinus maxillaire, sans qu'on ait pu en signaler la présence dans le sang ou même la salive buccale. Le spirochœte, dans la fièvre récurrente, ne se montre que dans le sang; il existe toujours dans les paroxysmes, et n'apparaît, quelquefois, que 24 à 48 heures après l'élévation de température; on ne le retrouve plus à la période de convalescence. Weissenberg l'a signalé dans la fièvre récurrente des enfants. (*R. S. M.*, IV, 484.)

Bien que le virus de la *fièvre jaune* paraisse nettement ectogène, les micrographes qui ont étudié les lésions du sang n'ont pas encore, jusqu'ici, signalé la présence d'aucun bactérien.

Cette série d'affections polymorphes que l'on peut désigner d'un seul mot, la *malaria*, a été l'occasion d'un assez grand nombre de recherches à ce point de vue. Mitchell de Philadelphie, 1849, attribuait la fièvre intermittente à des organismes particuliers. Salisbury, 1866, crut reconnaître que ces organismes appartenaient à la famille des palmellées. Bartlett qui observait à Jowa, sur les bords du Mississipi, avait trouvé des palmellées dans la vapeur d'eau condensée artificiellement. Il avait, de plus, signalé les palmellées dans toute cette grande région. Lemaire avait déjà fait des recherches analogues. Dans la vapeur recueillie au-dessus des marais de la Sologne, il avait observé des spores sphériques, ovoïdes, fusiformes et un grand nombre de petits corps sphériques, ovoïdaux, cylindriques. Les palmellées existent-elles réellement dans le sang? J'ai eu, l'occasion d'examiner, récemment, dans le service de M. Dumontpallier, un malade atteint d'une fièvre intermittente typique avec engorgement de la rate, etc. Cet homme a été pris de fièvre tierce, dans son pays natal, dans les Landes. Cette fièvre a duré très-longtemps, 3 ans environ. Dernièrement, dans un voyage, dans l'Eure-et-Loir, contrée assez marécageuse, il a été repris d'accidents intermittents. C'est alors que je l'examinai : je n'ai vu dans le sang rien autre que des micro et mesococcos, et des microbactéries; les premiers étaient assez nombreux.

Le *choléra* a été l'objet de recherches analogues. Hallier, Thomé, Klob, ont signalé l'existence de micrococcos dans les déjections des cholériques. Hallier est le seul jusqu'ici qui prétende que, par la culture, le micrococcos du choléra se change en penicillium, mucor et tilletia. On sait de quelle manière défectueuse il opérait ses cultures. Les recherches de Nedvestzki paraissent plus sérieuses. Cet auteur a démontré que les déjections et les vomissements des cholériques renferment aussi, en grande abondance, des

bactéries. Nedvetzki aurait constaté, non-seulement la présence des bactéries, mais encore de ce qu'il appelle les bactéridies du choléra, dans l'urine, dans l'air expiré et même dans le sang. Cet auteur regarde les bactéridies comme les parasites vraiment spécifiques du choléra. Les bactéridies montreraient une grande résistance à la quinine, au camphre, au goudron, à l'acide phénique et au calomel ; mais l'opium, la noix vomique, le tannin, l'eau chlorée, le chloroforme, les acides chlorhydrique, nitrique, sulfurique, le sulfate de fer les détruiraient rapidement. Martin et Schweninger, dans les autopsies pratiquées à l'Institut pathologique de Munich, ont constaté que les canalicules urinaires sont complétement obstrués par les bactéries. Schveninger admet même que ces éléments éliminés par l'urèthre et par l'anus, en grande quantité, pénètrent par le vagin jusque dans la cavité utérine. Comme le fait remarquer le professeur Jaccoud (II, 631), la présence de ces microphytes, en si grande abondance, dans le tube intestinal, leur pénétration dans le sang et leur généralisation viscérale donnerait un puissant appui à la théorie de l'infection parasitaire. En regard de ces travaux, il est intéressant de citer ceux de Kyber. Kyber (1872) regarde les organismes décrits par Hallier et Klob comme des micrococcos et des bactéries ; encore sont-ils en petit nombre, car il y a aussi d'énormes quantités de débris cellulaires, de granulations simples. On retrouverait ces mêmes microphytes dans les selles diarrhéiques des malades atteints d'ostéomyélite, de cancer de l'estomac, de maladie de Bright, de phthisie. Le micrococcos serait ici comme dans le choléra « *ein secundärer Ansiedler auf dem necrotischen Gewebe.* »

La question de l'origine parasitaire des *fièvres exanthématiques* est une des plus importantes.

La *variole* a été surtout l'objet de recherches de ce genre. Lüginbühl a trouvé des micrococcos dans les espaces plasmatiques, placés entre le derme et l'épiderme ; dans les couches épidermiques les plus profondes, il a observé des cellules géantes remplies de micrococcos, et dans le réseau de Malpighi des cellules tuméfiées remplies de micrococcos. C'est dans ces points divers que naissent les pustules. Pour lui, le contagium parasitaire qui se trouve à la surface de la peau y pénétrerait par ses pores, et y causerait les altérations que nous venons de signaler. Sülzer signale les micrococcos dans la lumière des artérioles cutanées. Il s'agissait d'un cas de variole hémorrhagique, et il pense que les hémorrhagies seraient dues à l'obturation des petites artères et à l'altération concomitante de leurs parois. D'après Weigert, les canaux lymphatiques de la peau seraient aussi remplis de bactéries. Weigert ne trouve les bactéries que dans la peau des individus morts dans les premiers stades de la maladie, même dans les formes non hémorrhagiques. On voit alors, dans le derme, rarement dans les couches les plus profondes de l'épiderme, des amas de bactéries. Le même auteur en décrit aussi dans les foyers varioliformes des viscères, dans la rate, le foie, les reins et les ganglions lymphatiques.

Nous n'avons pas à analyser ici les magnifiques recherches de Chauveau, sur le virus vaccin, déjà résumées dans la *Revue.* Pissin (1874) attribue le rôle capital, dans la vaccine, à des micrococcos. Le vaccin animal, dit-il, se coagule plus vite que le vaccin humain ; le coagulum retient dans ses mailles la partie active : les micrococcos ; c'est ainsi que le vaccin

devient inactif. Schenk, Jacobs, comme Pissin et F. Cohn en ont fait une description microscopique intéressante. Cohn s'appuyant sur les recherches de Chauveau, qui établissent que le virus vaccin n'est pas dialysable, et est dû, par conséquent, à des particules solides; s'appuyant aussi sur ses propres recherches, déclare que les bactériens sont les porteurs du virus vaccin.

Ce qui a été écrit par Hallier sur les microphytes de la *rougeole* et de la *scarlatine* est tout à fait fantaisiste, tout autant que les recherches d'O. Hoffmann qui, traitant un grand nombre de malades atteints de scarlatine à l'aide d'enveloppements froids, est étonné de trouver, dans les linges humides, un grand nombre de micrococcos.

Le *charbon* a été surtout, dans ces derniers temps, l'objet des études les plus suivies. Davaine (1850), Brauell de Dorpat, Bollinger et depuis eux une foule d'auteurs ont signalé, dans la sérosité de la pustule maligne, des corps particuliers que Davaine a désignés sous le nom de bactéridie. Grimm, Semmer, Gregor Münch, Waldeyer, Wagner, Nicolaï Tiegel, Nath, Alcock, Heiberg, Eberth, Cohn et Koch, Noord, Bouley, etc., ont porté principalement leur attention sur l'existence, dans la pustule maligne, de ces microphytes spéciaux.

Brauell arriva à la conclusion, que les éléments qu'il désignait sous le nom de cristaux (bactéridies de Davaine) n'étaient pas la partie active; car, disait-il, le sang, qui n'en renferme pas, produit le charbon. Bollinger, Bouley, Brauell prétendaient qu'on pouvait inoculer le charbon avec du sang sans bactéridies. Bollinger explique ce résultat par la présence, dans le sang, de spores bactéridiens (1872). D'après Renault, les carnivores, les omnivores et les oiseaux, peuvent manger, sans danger, de la viande d'animaux charbonneux. Boutet, lui, convient que ces viandes légèrement rôties, saignantes, peuvent donner le charbon et que, par conséquent, l'emploi alimentaire des viandes charbonneuses doit être proscrit. Bollinger décrit un cas de sang de rate intermittent chez le bœuf : l'animal périt en 36 heures ; il eut 3 attaques parfaitement caractérisées avec frisson et stade de chaleur. L'animal paraissait en bonne santé dans leur intervalle. Cet observateur croit, comme Waldeyer, que la mycose intestinale est une maladie charbonneuse. Il écarte des affections de ce genre les érésipèles malins des porcs, et ne se prononce pas sur le typhus du cheval. Il croit que l'effet le plus nuisible des bactéridies est dans l'absorption de quantités colossales d'oxygène, et compare leurs effets à l'empoisonnement par l'acide prussique. La couleur sombre du sang serait causée par l'action de l'acide carbonique ; les hémorrhagies seraient dues à des effets, en partie mécaniques, en partie chimiques, des bactéridies. Virchow fait remarquer que l'hypothèse de l'action mécanique des bactéridies doit être abandonnée, car en inoculant une goutte de lymphe charbonneuse à un lapin, on voit cet animal périr en 24 heures ; le sang présentant à peine quelques bactéridies. Burkart, à l'encontre de Bollinger, ne croit pas devoir ranger la mycose intestinale parmi les affections charbonneuses.

Trousseau en 1847, avait déjà montré que la mycose intestinale est une maladie charbonneuse. Neyding et Wagner appuient aussi cette manière devoir.

D'après les belles recherches de MM. Pasteur et Joubert sur lesquel-

les nous aurons à nous étendre, la bactéridie serait l'agent actif des maladies charbonneuses.

La *syphilis* ne pouvait échapper aux parasitologues à outrance. Hallier, Salisbury, Klotzsch, Brühlkens, la comptent parmi les affections parasitaires.

Lostorfer (*Ueber die specifische Unterscheidbarkeit des syphilistischer Blutes. Arch. f. Dermat.*, 1872.) étudie le sang obtenu à l'aide de piqures faites à la peau dans une chambre humide avec l'obj. à immersion, n° 10 de Hartnack. Au bout de quelques jours le sang ne renfermait rien de spécial, si ce n'est des vibrions et des bactéries ; mais du 3e au 5e jour, l'auteur a vu apparaître de petits corpuscules brillants, arrondis, munis quelquefois d'un petit prolongement ; deux jours plus tard, ces corpuscules augmentaient de volume, et au 10e jour à leur centre apparaissait une vacuole très-considérable. Ce seraient là les corpuscules de la syphilis.

Ces observations sont niées par Weld, Vaïda, Biesiadecki, Stopczanski. Les corpuscules prétendus de la syphilis n'auraient aucune relation avec des parasites végétaux, et seraient formés par une substance albuminoïde.

Hallier et Salisbury prétendent avoir trouvé des micrococcos dans le *pus blennorrhagique ;* suivant Hallier, ces éléments se retrouveraient également dans le sang des malades atteints de *rhumatisme blennorrhagique*. Fleischhauer fait des observations analogues sur un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu. L'autopsie démontre l'existence de nombreux abcès miliaires et d'embolies : dans les poumons, les reins, le cœur, les muscles, les articulations, la parotide. Dans tous ces foyers l'examen microscopique prouva l'existence de nombreux amas de micrococcos. (*Voir* plus loin l'endocardite bactéritique).

Le *poumon* qui sert de filtre pour les particules flottantes de l'atmosphère, semblerait devoir être le siége fréquent de dépôts bactéritiques. Il n'en est rien.

Nous avons parlé plus haut de la diphthérie. Rappelons ici contre les parasitologues l'idée de Blackley que le catarrhe estival ou fièvre de foin est dû à des granulations polliniques.

Dans les crachats de la *coqueluche*, Letzerich aurait trouvé des micrococcos et des bactéries. Bühl dans son livre dit quelques mots du rôle infectieux des bactériens dans les foyers ramollis de la caséification pulmonaire. Eberth, Popoff, Paul Fürbringer, Virchow, ont attiré l'attention sur un chapitre important, la pneumomycose qui n'a rien à faire avec le sujet qui nous occupe. Il s'agit, en effet, du développement dans les voies pulmonaires du leptothrix, de l'oïdium albicans et de l'aspergillus.

Le rôle mécanique de tous ces corps étrangers n'a pas besoin d'être développé.

Dans *l'appareil vasculaire*, les bactériens ont été signalés depuis longtemps ; nous avons énuméré précédemment les nombreuses affections dans lesquelles on les a observés. Peuvent-ils être dans les plus fins capillaires le point de départ de coagulations, de suppurations même? C'est un fait difficile à observer, bien que quelques auteurs en aient signalé la présence au milieu d'abcès métastatiques sur le vivant ou dans

de petits abcès miliaires. (P. Vogt.) Dans la pyémie ils voyagent dans le sang avec ces caillots putrides qui, arrêtés dans certains points de l'économie, deviennent le point de départ d'abcès métastatiques. Ces faits si intéressants ne doivent pas être confondus avec les observations suivantes.

On ampute un homme de la jambe droite. La fièvre traumatique, au lieu de suivre son cours normal, se prolonge et alors le malade accuse de violentes douleurs en un point du membre gauche où l'on n'avait trouvé qu'une petite bosse sanguine sans importance. D'où cela vient-il ? Cette bosse sanguine, ce lieu de moindre résistance, contaminé par le poison septique qui circulait dans le sang s'est rapidement abcédé. J'a eu l'occasion d'observer un fait analogue de la plus haute importance : un homme atteint de pustule maligne au niveau de la tempe est cautérisé par le fer rouge à trois reprises différentes, il guérit; 12 à 15 jours après la dernière cautérisation il fut pris d'un léger mouvement fébrile, j'examinai le sang et j'y trouvait des bactéries ; le malade, 2 ou 3 jours après, est pris d'une fièvre extrêmement vive et de douleurs intenses dans le mollet gauche. Il portait depuis longtemps des varices qui s'enflammaient parfois : depuis quelques temps elles le laissaient tranquille. C'est dans une de ces veines remplies de caillots qu'il survint un abcès assez étendu. Le malade succomba après avoir présenté tous les signes de l'infection purulente. L'autopsie n'en put être faite.

J'ai observé une série d'autres faits du même genre. On applique un vésicatoire sur le genou d'un homme qui portait un anévrysme poplité. La plaie du vésicatoire s'enflamme légèrement, un ganglion inguinal s'engorge, cependant les petites douleurs qu'il ressentait dans le genou disparaissent, puis reviennent plus vives, l'anévrysme est sur le point de se rompre, l'articulation devient très-douloureuse et se remplit de liquide. M. Verneuil pratique l'amputation du membre. Je trouvai le liquide articulaire rempli de bactéries, la tumeur anévrysmale en contenait moins, le sang pris au doigt moins encore. Les bactériens avaient par l'entremise du vésicatoire pénétré dans le sang, et de là avaient porté les principes septiques dans cette masse de caillots et dans l'articulation même.

De ces faits on peut, je crois, déduire la loi suivante : Les liquides septiques et les bactériens peuvent porter dans les points faibles de l'économie leur action spéciale et y faire naître de graves désordres. Cette action peut s'exercer sur des caillots intravasculaires, sur du sang épanché, coagulé ou non (abcès sanguins de la fièvre typhoïde, survenant à la suite de rupture du muscle droits) sur un abcès froid, etc.

Les bactériens en circulant dans le sang pourraient être aussi le point de départ de lésions diffuses, d'inflammations viscérales diffuses : Heyberg Hjalmar a cité un cas d'endocardite bactérienne d'origine puerpérale, Eberth, un fait d'endocardite diphthéritique qu'il croit produite par des bactériens.

Notons enfin que Burkart et Meyer les ont signalés dans deux cas d'endocardite primitive. Quelques auteurs ont décrit des méningites bactériennes, comme des néphrites bactériennes (Recklinghausen), des endocardites bactériennes.

En pénétrant dans le sang par les lymphatiques et les veines, ils

s'amassent dans les globules blancs, dans les plus fins capillaires, et de là passent dans certaines sécrétions, urine, lait, etc., les épithéliums de certaines glandes s'en trouvent remplis, ceux du rein par exemple (néphrites bactériennes), de plus, certains canalicules du rein très-étroits seraient au dire de quelques auteurs, de même que certains capillaires sanguins ou lymphatiques remplis, bondés pour ainsi dire de bactériens. Quelle est l'influence exacte de leur présence sur les fonctions, c'est très-difficile à pénétrer ; en tous cas, il faut retenir ce fait extrêmement important, c'est que l'examen direct du sang (gouttelette de sang tiré du doigt par piqure) peut ne montrer à peine que quelques bactériens, lorsque les principaux viscères s'en trouvent presque remplis il s'y amassent pour ainsi dire et s'y arrêtent. On comprend ainsi qu'à moins d'un examen très-attentif on ne puisse exactement diagnostiquer leur présence, et qu'il faut un certain effort d'esprit pour présumer leur importance.

L'appareil urinaire a été l'objet de plusieurs recherches analogues ; on se rappelle encore les travaux de Pasteur sur la fermentation de l'urine, les faits curieux de cystite bactérienne, de néphrites miliaires bactériennes, signalés par Martini, Recklinghausen, Eberth, Klebs. — Il faut se rappeler ici que les bactériens peuvent pénétrer par 2 voies dans l'urine ; par le sang (septicémiques), par l'urèthre.

L'*appareil génital* chez la femme est un lieu de formation favori pour ainsi dire, comme les premières voies du tube digestif. On conçoit l'importance d'une telle remarque pour l'origine de ces bactériens dans la fièvre puerpérale, et dans certaines complications importantes des opérations faites sur cet appareil. Ainsi s'expliquent les soins si minutieux que certains chirurgiens apportent à la toilette vaginale avant toute opération et dans les pansements de la région (M. Verneuil, etc.). Haussmann donne une description de quelques espèces qu'il aurait observées dans la glande mammaire.

Schüle, avons-nous dit plus haut, a démontré l'existence de bactériens dans les artères cérébrales, à la suite d'un érysipèle grave. De là, à conclure qu'il y avait une *encéphalite bactérienne*, il n'y avait naturellement qu'un pas.

Ledegank leur attribue un rôle dans la production de certaines *nécroses* ; comme Eberth, dans celle de la périostite maligne.

Enfin, Klebs et quelques auteurs les ont observés dans l'*atrophie jaune* aiguë du foie.

Un chapitre intéressant de cette étude serait sans contredit leur rôle éventuel dans les *affections oculaires* et notamment dans celles de la cornée. Eberth, Leber, Frisch, Anton, et une foule d'autres ont fait des inoculations à la cornée d'animaux divers, et ont vu se développer une série d'accidents qui, depuis l'inflammation simple, pouvait aller selon la nature du liquide, jusqu'à déterminer la mort. Eberth prétend que les accidents qui suivent la section du trijumeau sont dus à l'action des bactériens. Qnelques faits incomplets encore m'autorisent à croire qu'il existe chez l'homme une kératite bactérienne.

II. — *Rôle pathogénique.* — Les bactériens n'ont-ils d'autre rôle que celui de simples parasites dont la prolifération indéfinie serait le seul danger (*Théorie parasitaire*). On a comparé, en effet, la série si variée

des affections dans lesquelles ils paraissent à la maladie de la pomme de terre, par exemple. Les parasites se nourriraient des sucs restés sains de l'organisme, et la mort ne surviendrait que par leur énorme multiplication.

Les bactériens sont-ils par eux-mêmes les agents premiers et exclusifs de la production des divers principes infectieux (*théorie zymotique*, rôle des ferments), ou bien n'en sont-ils que d'innocents véhicules (*théorie chimique*, rôle de simples spectateurs), et au besoin de propagateurs du poison chimique).

Au premier abord, il paraît impossible d'aborder de semblables problèmes. Cependant il le faut, médecins et chirurgiens nous y poussent à l'envi. Laissons de côté pour le moment la théorie du parasitisme pur proprement dit, et occupons-nous des deux dernières. Tous ces infiniment petits du monde végétal diffèrent à peine les uns des autres, leur classification est incomplète. Comment veut-on qu'il y ait un nombre considérable d'espèces spécifiques, lorsque leur aspect extérieur, leurs caractères morphologiques étudiés avec les plus forts grossissements connus, ne peuvent les différencier les uns des autres ? Cet argument anatomique n'a qu'une valeur tout à fait relative. Certainement nos moyens d'exploration sont extrêmement limités, on ne peut actuellement savoir si des bactériens d'aspect extérieur uniforme n'ont pas quelque organisation différente, et partant quelque action spéciale. Il y a plus; des physiciens autorisés affirment qu'il y a une limite à nos moyens d'exploration, que nous sommes à peu près arrivés aux plus forts grossissements connus. En admettant la réalité de ces hypothèses fondées sur les longueurs d'ondes des divers rayons du spectre, faudrait-il renoncer pour toujours à pénétrer dans le mystérieux problème de leur action intime. Ce serait une conclusion très-peu logique, complétement irrationnelle. On s'est en effet demandé si l'expérimentation physiologique ne pouvait aller plus loin. En isolant les bactériens des liquides dans lesquels ils vivent, peut-être arriverait-on à déterminer la part de responsabilité qui revient aux uns et aux autres dans quelques-unes des maladies les plus terribles de l'espèce humaine.

A. — Divers procédés ont été employés pour isoler les bactériens des liquides où ils se trouvent.

La *filtration* avec le simple papier à filtre en 2 ou 4 doubles, en faisant le vide au-dessous (*Panum*) est un procédé élémentaire. Bergmann y a renoncé: il se servait de charbon ou de cylindre d'argile, craignant avec raison que le papier à filtrer ne laissât passer quelques micrococos ou spores. Panum, Bergmann et Küssner admettent que les liquides filtrés produisent les mêmes effets que les liquides non filtrés. Wolf et Klebs croient au contraire que les liquides filtrés seraient moins actifs ; d'après la majorité des auteurs, ces procédés de filtration étaient incomplets et laissaient passer des spores. Du reste, ces procédés fussent-ils parfaits, en y réfléchissant bien, on verra qu'on ne peut employer les liquides les mieux filtrés dans l'expérimentation physiologique; en effet, la question du rapport des bactéries avec la génération des principes toxiques eux-mêmes, reste toujours sans solution. Ces principes toxiques proviennent-ils des bactériens, sont-ils sécrétés par eux, ou bien, au contraire, sont-ils le produit d'une évolution chimique inconnue dans son essence

et sa marche ? Le problème reste encore à résoudre avec ses redoutables inconnues. Il faut en demander la solution aux bactériens eux-mêmes, mais les bactériens restés sur le filtre sont empreints de principes infectieux, de là la nécessité d'une série de manœuvres complémentaires, de lavages très-soignés, ou plutôt comme MM. Pasteur et Joubert le proposent, de cultures extrêmement multipliées, Ils filtrent les liquides sur une épaisse couche de plâtre, en faisant le vide au-dessous, et font alors la *culture* des bactériens dans des liquides appropriés, dans l'urine neutre ou alcaline par exemple et àl'abri des poussières de l'air ambiant. Les bactériens ainsi semés successivement un grand nombre de fois dans des liquides neutres pullulent à foison. On peut alors injecter à des animaux une portion de ce liquide; si l'on a cultivé la bactéridie charbonneuse, l'animal à qui l'on inocule le liquide où elle se trouve en culture meurt de charbon ; de même pour la bactérie septique.

Bert avait démontré que les bactéridies ne résistent pas à l'oxygène à haute pression (10 à 12 atmosphères), et en avait conclu que, puisque les liquides examinés étaient toujours actifs, il fallait bien que le poison ne fût pas dans ces bactéridies elles-mêmes. La loi de Bert était incomplète. Pasteur et Joubert (1877), ont démontré qu'il y a une inégalité de résistance considérable entre les bactériens et leurs spores. Les bactériens ne résistent pas à l'oxygène comprimé, mais leurs spores résistent à 10 atmosphères. L'oxygène comprimé ne peut donc rendre inactif le liquide dans lequel se trouvent des bactéridies charbonneuses.

Dans un autre procédé, on cherche à détruire les bactériens par les *hautes températures*, mais là encore on retrouve entre les bactériens et leurs spores les mêmes différences que pour l'oxygène comprimé. La bactéridie charbonneuse et la bactérie septique résistent peu à une température élevée, 60° environ. Leurs spores au contraire ne sont détruits qu'à une température de 100, 120, 130°, maintenue pendant plusieurs heures; pour détruire rapidement et sûrement les spores dans des liquides ou à la surface des vases en expérience, il faut pousser la température jusqu'à 200°.

L'*alcool* présente la même inégalité d'action que l'oxygène comprimé en face des bactéridies charbonneuses, des vibrions septiques et de leurs spores.

Klebs, Tiegel, Eberth ont essayé d'un autre procédé : les *inoculations de bactéries sur la cornée* de lapins par exemple. Les bactériens ainsi inoculés ont rempli facilement les espaces lymphatiques de la cornée. Les places inoculées apparaissent à un faible grossissement sous l'aspect de figures étoilées. Elles sont remplies de microbactéries qui dilatent les canaux cornéens. Plus tard, il se produit de la suppuration, et alors les bactéries sont plus difficiles à trouver. Les micrococcus de la cavité buccale, ceux de l'urine, du sang et de la viande putrides s'inoculent parfaitement à la cornée, mais avec moins de constance que les microphytes de la diphthérie. Leber a vu se produire avec le leptothrix buccal une très-grave kératite avec hypopion ; Dolschenkow est arrivé à des résultats analogues. En résumé, effets locaux plus ou moins sérieux, mais rien de plus. Remarquons que ces expériences ne seraient exactes à notre point de vue que si dans chacune d'elles on avait procédé à de mi-

nutieuses filtrations et à des lavages ou plutôt des cultures extrêmement multipliées.

Les expériences avec le *dialyseur* doivent être renouvelées. Il serait très-possible qu'on pût trouver dans les liquides dialysés des spores dont la présence pourrait expliquer les résultats obtenus par Onimus, Bergmann, Schmitz et Clementi. Cependant on connaît les remarquables résultats obtenus par Chauveau, avec les liquides vaccinifères dialysés ; ce qui semblerait autoriser à donner à ce procédé un certain degré de confiance.

Davaine, dans de brillantes expériences avec des *dilutions* au 10,000,000e d'un liquide septique, a trouvé qu'une goutte d'un tel liquide était très-active ; bien mieux, il a observé une augmentation de virulence des liquides septiques lorsqu'ils passaient dans l'économie d'un animal vivant.

Ces expériences sont solidement établies et leurs résultats ont été confirmés par tous les auteurs qui les ont répétés. Dans cette goutte que l'on inocule, y a-t-il oui ou non des bactériens? La question n'est pas indifférente et peut-être ne serait-elle pas absolument impossible à résoudre. Beaucoup d'auteurs envisagent ces expériences comme confirmatives de la théorie chimique simple, se refusant à admettre qu'un ou deux bactériens au plus puissent produire de tels effets; Pasteur y voit un effet de sélection, une culture de bactériens nettement isolés de diverses circonstances défavorables et appelés à se développer dans un terrain encore vierge sur des animaux bien portants.

Comme procédé d'isolement des bactériens et des liquides virulents, les dilutions au 10,000,000e ne valent rien : Davaine ne les avait pas employées dans ce but. Ce procédé lui a servi à démontrer la *loi de virulence* qui croît avec le nombre des inoculations.

Un autre procédé consiste à *expérimenter sur des animaux avec des corps produits par les laboratoires de chimie*, corps que le chimiste croit devoir exister seuls ou associés à d'autres dans les divers liquides virulents.

Les magnifiques travaux de Gaspard, de Saint-Étienne (1822), qui ont jeté les expérimentateurs dans la voie si féconde où la chirurgie antiseptique a trouvé ses meilleures assises, ont inauguré une série de recherches d'ordre purement chimique. L'hydrogène sulfuré, l'hydrogène carboné, le sulfhydrate d'ammoniaque et nombre d'autres corps, produits divers de la putréfaction ont été essayés isolément. Les résultats obtenus par Gaspard, Magendie, Sédillot, Weber, Billroth ont été très-remarqués.

Mais de cette manière a-t-on reproduit le poison septique ? certainement non.

L'*analyse chimique appliquée au poison putride* par Bergmann, Zülzer, etc..., a démontré que le poison septique était formé par la réunion de divers corps : 1° l'un soluble dans l'eau (Panum); 2° l'autre dans l'alcool et qui est narcotique; 3° un autre, la sepsine dont l'existence a été démontrée par Bergmann, Schmidt, Petersen (1869); 4° enfin un alcaloïde trouvé par Zülzer et Sonnenschein.

Il faut dans la putréfaction distinguer deux séries de corps : ceux du début et ceux de la fin, jusqu'ici on n'a guère expérimenté qu'avec ceux de la fin. Panum, Billroth par exemple ont fait des expériences avec la

leucine, Müller avec des principes tirés des cendres. Le poison putride est formé d'un ensemble de corps dont la composition et l'efficacité varient avec la substance qui se putréfie et avec le stade de la putréfaction. Pour les chimistes purs, les injections de liquides filtrés suffisent à établir la réalité des expériences de Panum, Bergmann, Weidenbaum, Wolff, Küssner, Raison, etc..., les expériences de diffusion avec des liquides putrides faites par Onimus, Bergmann, Schmitz, Clementi, Thin, etc., démontreraient que le dialyseur laisse passer le poison septique.

Le poison putride serait donc, pour les partisans de la théorie chimique, filtrable, dialysable, séparable d'avec les bactériens. Il n'est pas détruit par une cuisson de 130°; il ne serait produit pàr les microphytes, ni par fermentation, ni par sécrétion.

B. — Nous venons de passer en revue les divers procédés qui ont pour but de séparer les bactériens d'avec les liquides virulents.

Etudions maintenant ce que des recherches, nombreuses il est vrai, mais malheureusement encore incomplètes, ont pu nous apprendre sur leur rôle proprement dit. Les travaux des deux écoles opposées, les partisans de la fermentation bactérienne, les partisans de la fermentation chimique pure, nous fourniront tour à tour quelques matériaux.

1° *Les bactériens ont-ils un rapport direct avec la fièvre; sont-ils pyrogènes?*

Broussais a combattu avec succès la théorie de la fièvre essentielle, mais sans trancher la question. Qu'est-ce que la fièvre inflammatoire? Sans aborder ce problème, demandons-nous à quoi est due la fièvre dans les septicémies. Est-elle produite comme le veulent John Simon, Billroth, Weber, etc., par une adultération du sang, adultération par le sang, le pus, le sérum putride, le pus, le pus desséché, le sang lui-même tiré de personnes atteintes d'inflammation (O. Weber) par divers corps chimiques (ammoniaque, leucine, tyrosine, hydrogène sulfuré, sepsine)?

La fièvre dans tous ces cas divers est-elle due à des principes chimiques purs ou est-elle due à des corps moléculaires, des bactéries par exemple. L'étiologie des fièvres infectieuses semblerait assez favorable à cette dernière idée : mais un simple refroidissement, un simple cathétérisme, une injection, chez un animal, de sang frais et pur, sur un animal de même espèce et bien portant, une injection d'eau pure, etc. peuvent donner la fièvre.

La question en définitive est posée et voilà tout.

2° *Ont-ils un rôle dans l'inflammation ou la suppuration? Sont-ils phlogogènes?*

Ce rôle est admis sans conteste par Lister. Les abcès froids cependant n'offrent des bactériens que très-rarement et seulement dans certaines circonstances; leur pus est dit louable par les vieux chirurgiens et n'a pas dans les expériences sur les animaux l'action énergique du pus de certains abcès putrides, du pus bactérifère. La suppuration peut donc s'établir sans eux; mais il faut reconnaître que leur présence est dans les collections purulentes l'indice de la présence de principes éminemment toxiques. C'est ainsi que dans tous les abcès fétides péricavitaires (bucaux, rectaux, etc.) éminemment septiques, j'ai toujours rencontré des bactériens. Billroth prétend que sous l'influence de l'inflammation

naîtrait un zymoïde phlogistique très-analogue au zymoïde de la putréfaction; ce zymoïde produit par l'inflammation la ferait naître à son tour. C'est grâce à ce zymoïde que les bactériens vivraient facilement dans les produits inflammatoires : le zymoïde putride et le zymoïde phlogistique seraient d'après le chirurgien viennois très-analogues sinon identiques ; l'action phlogogène et pyogène des matières putrides qui est indéniable ne dépendrait pas pour lui des bactériens, mais des principes toxiques que ces matières renferment. Pour le chirurgien viennois, la formation de l'un et de l'autre zymoïde est indépendante des bactériens; la production des phénomènes inflammatoires, comme celle des phénomènes septiques, serait aussi complétement en dehors de leur action directe.

La présence des bactériens dans les plaies est l'indice de la marche des liquides de cette plaie vers la putréfaction ; plongés ainsi dans un liquide éminemment phlogistique et putride, ils s'en imbibent, c'est le moindre rôle qu'on puisse leur attribuer sans conteste et contribuent par leurs mouvements propres et leur pénétration dans les vaisseaux qui absorbent aussi en nature les liquides putrides, à répandre partout le germe de désordres redoutables. Pour établir si les bactériens sont réellement phlogogènes. il faudrait pouvoir isoler les bactériens à l'état de pureté absolue, et éprouver ainsi leurs propriétés :

3• *Quel rôle jouent-ils dans les affections septiques*? (septicémie, pyémie) *Sont-ils septogènes ?*

Pasteur et Joubert ont appliqué au vibrion septique les procédés avec lesquels ils ont étudié la bactéridie charbonneuse. Le vibrion septique serait pour eux l'agent virulent de la septicémie ; ses spores offrent la même résistance que ceux de la bactéridie à l'oxygène comprimé et à de hautes températures. Il semblerait d'après leurs recherches que la bactéridie disparaisse devant le vibrion septique ; en tout cas, ce dernier n'absorberait pas comme la bactéridie l'oxygène libre.

Bien mieux, il suffit de le mettre au contact de l'air quelques instants dans une préparation microscopique en levant la lamelle de verre qui le recouvre pour le voir bientôt perdre ses mouvements qui ne renaissent que quelque temps après lorsqu'on le recouvre à nouveau. M. Pasteur va plus loin encore en admettant un vibrion pyémique. Klebs, Leyden Traube, Bühl, Waldeyer, Recklinghausen soutiennent aussi la spécificité du vibrion septique.

Au contraire, Panum, Leplat et Jaillard, Bergmann, Onimus, Levitsky, Brehm, Wolf, Billroth, Küssner, Hiller, et tant d'autres attribuent tous ces effets aux principes chimiques contenus dans les liquides septiques.

Voici leurs arguments ; le poison est chimique, autrement il faudrait admettre avec des bactéries de même structure apparente un nombre considérable d'espèces spécifiques.

Les expériences de filtration, de diffusion, avec les produits isolés de la putréfaction, les injections de liquide putride après la mort des organismes qu'ils renferment, par l'ébullition, l'alcool, etc., serviraient à établir que les liquides seuls sont en cause dans la septicémie. Du reste, n'a-t-on pas pour ainsi dire reconstitué le poison septique par la synthèse expérimentale. L'action du sulfhydrate d'ammoniaque (Gaspard

de Saint-Etienne, 1822), de l'hydrogène sulfuré (Weber, 1865), du sulfhydrate d'ammoniaque, (Rawitch), des sels de potasse (L. Müller, 1867) etc., n'est-elle pas très-analogue à celle du poison septique et n'est-il pas permis de croire que puisque ces corps s'observent dans la putréfiaction comme produits ultimes, ils doivent agir comme cause première de la production de la septicémie. Hiller avoue que ces corps divers sont des produits terminaux ultimes de la putréfaction, qu'il serait préférable d'expérimenter avec les produits initiaux. Plus haut nous avons indiqué les quatre corps toxiques extraits du poison septique. Hiller fait remarquer qu'il a pu s'injecter à lui-même des liquides bactérifères sans en éprouver d'autre dommage qu'un peu d'œdème. Cette expérience n'a pas tout le poids qu'elle paraît avoir ; l'eau potable renferme aussi des bactériens, Hiller apparemment ne s'est pas risqué à s'injecter des bactériens provenant de liquides putrides, d'une septicémie chirurgicale bien établie. Leplat et Jaillard (1864), Onimus (1873), Billroth (1874) ont fait des expériences analogues sans produire d'accidents.

Résumons les théories essentielles sur ce point si important :

1re *théorie*. Les bactériens des liquides septiques sont les agents premiers et exclusifs des accidents septiques (Pasteur, etc.) ;

Soit que par leur activité propre, ils transforment les matières albumineuses ou leurs dérivés comme certains ferments transforment le sucre en alcool ; soit que le poison septique soit un véritable produit de sécrétion des bactériens.

Cette dernière hypothèse s'appuie sur les observations de Bergmann. D'après lui, le liquide de Pasteur deviendrait toxique par le simple développement et la multiplication des bactéries, et l'injection dans le sang, de ce liquide, reproduirait tout l'ensemble symptomatique de l'infection putride.

2e *théorie*. Les bactériens ne produisent aucun désordre dans le sang, à moins qu'ils ne soient accompagnés d'agents virulents, seuls responsables des accidents fâcheux qui peuvent survenir.

Leplat et Jaillard, Richardson (1867), Onimus (1873), Oersted, Semmer, Billroth (1874), (théorie du zymoïde septique).

Il nous est difficile avec les éléments actuels de choisir entre l'une ou l'autre théorie : sont-ils agents premiers ou propagateurs simples du virus septique ? Malgré les brillantes recherches de Pasteur, encore incomplètes du reste, qu'on nous permette de rester dans le doute.

Ce doute fort heureusement n'est que scientifique, dans la pratique il faut agir avec les données actuelles, comme le font Lister, Guérin, etc., devancés par tous ceux qui ont préconisé les divers procédés de la méthode sous-cutanée et de la méthode antiseptique, (incision ou section sous-cutanée des tendons, muscles, etc., la baudruche emplovée par Reybard dans les ponctions, la baudruche collodionnée employée par Verneuil dans les fractures compliquées, les bains antiseptiques, etc., drainage, l'emploi des solutions faibles de chlorure de zinc, la cautérisation, etc.).

Les partisans de la doctrine chimique suivent pratiquement la même méthode antiseptique que les zymotistes, sans négliger la moindre de ses minutieuses prescriptions. Depuis l'introduction de la théorie des germes,

les diverses méthodes de pansements ont fait d'énormes progrès ; qu'elle ait tort ou raison, le fait pratique est considérable. Il y a quinze ans, la septicémie, l'infection purulente et les divers accidents opératoires étaient journaliers à Paris comme à l'étranger sous la main des plus grands maîtres. Cependant, à Paris même, Guerbois, un des chirurgiens les moins brillants à coup sûr de son époque, dans le même hôpital que Blandin, puis à l'Hôtel-Dieu, Maisonneuve malgré sa grande hardiesse chirurgicale, avaient les plus brillants et les plus constants succès. Cela tenait à leur pratique des pansements éclairée déjà de quelques rayons de cette doctrine que nous révélèrent un modeste médecin de province, Gaspard de St-Étienne (1824), un des génies presque ignorés de la physiologie expérimentale, puis longtemps après, Pasteur, Panum, Lister.

A la glorieuse période de la médecine opératoire dont Lisfranc fut en France le maître brillant a succédé avec plus de profit pour l'espèce humaine, et non sans gloire pour notre pays, la période des pansements, la période antiseptique, suivie de près par la brillante étude des états constitutionnels. C'est à cette vive lumière qu'on doit juger la chirurgie contemporaine, et que le praticien doit se conduire au milieu des plus délicats problèmes que lui suscitent journellement ses perpétuels ennemis, le poison septique et l'ctat diathésique. (Voir *Chirurgie antiseptique*, par le Dr Just Lucas-Championnière, chirurgien des hôpitaux, 1876).

Voilà comment et pourquoi la question que nous agitons ici, le rôle pathogénique des bactériens, est devenue une des maîtresses questions de la chirurgie générale, mais qu'on ne se méprenne point, les adversaires de la théorie des germes font remarquer à bon droit que les soins si méticuleux de la pratique antiseptique s'appliquent autant à nettoyer les plaies des liquides septiques qu'elles renferment, qu'à éloigner les bactéries de l'air atmosphérique : les bactériens vivent très-bien dans l'acide phénique dilué, et autres liquides dits antiseptiques. (Chouppe, Demarquay, Nepveu). La question que nous pensions résoudre par la pratique chirurgicale même, doit donc être abordée autrement. Si l'on peut interpréter d'une manière favorable pour les 2 doctrines, les progrès si considérables qu'ont amenés dans la pratique des pansements la méthode antiseptique, est-ce que l'évolution clinique des plaies et de leurs accidents, aidée de l'anatomie pathologique ne pourrait pas nous répondre ? Bornons-nous à l'étude qu'ont fait de ces questions les cliniciens français. Cruveilhier, Dance, Velpeau, Blandin ne connaissaient en aucune manière la théorie des germes et expliquaient tous les accidents traumatiques par des lésions diverses de la plaie : phlébite (Cruveilhier, Velpeau), infarctus (Dance). Cruveilhier (1826. art. *Plébite* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*), injectait du mercure dans les veines des animaux et déclarait que tous les abcès métastatiques étaient le résultat de phlébites capillaires.

Quoi qu'il en soit de ces explications, la pyémie pour ces divers auteurs avait pour point de départ les altérations locales des plaies. Cette idée de génération sur place des conditions élémentaires de la pyémie, un certain nombre de chirurgiens l'ont étendue à la septicémie chronique que Bérard le premier a décrite, sous le nom d'infection putride et à la septicémie aiguë dont la connaissance est de date plus récente et

ne remonte guère qu'à Sédillot. Ces remarquables travaux ainsi que ceux de l'école allemande ont peu à peu fait prévaloir l'opinion que le poison septique est autochtone, dans la septicémie comme dans la pyémie, qu'il naît sur place et que la pyémie n'est qu'une septico-embolie.

En regard de cette théorie des accidents septiques, il faut placer la théorie opposée. Pasteur, qui en est le plus illustre représentant, déclare qu'il n'y a pas de ferment autochtone, que la pyémie, la septicémie aiguë et chronique sont des phénomènes d'origine hétérochtone, pour lui, ce sont des vibrions septiques, ce sont des vibrions pyémiques qui, se trouvant dans les milieux atmosphériques seraient la cause de tous ces accidents. La pyémie est hétérochtone, elle vient du dehors, elle n'est pas fabriquée par l'organisme.

Que dire cependant de ces cas si nombreux de pyémie sous-cutanée à la suite de périostite diffuse sous-cutanée du tibia, d'endocardite ulcéreuse (Senhouse, Kirkes), luxation de l'épaule suivie d'arthrite, d'une piqûre du doigt par une épingle chez une vieille bonne, qui s'inocula de la sorte la pyémie qu'avait eue son maître. Ils habitaient tous deux depuis longtemps Darnet, dans le département des Vosges, en un lieu où la pyémie n'avait point paru de mémoire d'homme. (Clinique de M. Verneuil). Que dire enfin de ce fait que dans un service de chirurgie considérable, comme celui de M. Verneuil, où depuis deux ans il n'y a pas eu de pyémie opératoire, subitement survint un cas de pyémie chez un homme atteint de gangrène du pied et dont tous les viscères étaient en très mauvais état, Pourquoi précisément les bactériens pyémiques choisiraient-ils entre mille un tel sujet? Les partisans même de la théorie hétérochtone, laissant de côté la théorie trop exclusive de M. M. Pasteur, peuvent dire avec quelque raison : le milieu atmosphérique est le réservoir général d'où les bactériens, *quels qu'ils soient* se répandent sur les plaies et y produisent leurs plus actives fermentations. Il n'y a pas besoin pour cela d'un vibrion pyémique. Il suffit de bactéries septiques pour expliquer à la fois la septicémie, la pyémie (septico-embolie).

Quant aux faits de pyémie sous-cutanée, les mêmes partisans du zymotisme bactérien peuvent dire que quelques-uns des faits précédents sont encore inexplicables ; l'évolution clinique des divers cas de pyémie sous cutanée indiquée plus haut a-t-elle été analysée assez minutieusement pour qu'on puisse affirmer : 1° que les sujets en question n'avaient pas une lésion contemporaine ou antérieure à leur affection, si minime fut-elle, qui ait été le point de départ de l'inoculation bactérienne ; 2° On a vu bien souvent des blessés dont les plaies étaient en bonne voie, qui pris de constipation voyaient leur état général changer subitement, leur plaie même prendre mauvaise tournure et devenir le point de départ d'accidents graves. Le tube digestif ne formerait-il pas un puissant réservoir de principes septiques de la plus haute importance, où l'organisme, dans une condition donnée (constipation et états divers), sans défense contre eux, absorberait principes et bactériens et agirait ainsi sur des lésions lointaines, ouvertes (plaies) ou interstitielles (caillots veineux, artériel, épanchements sanguins, abcès indolents, etc.). De là pourraient naître ces prétendus faits de pyémie spontanée sous-cutanée, J'ai vu un enfant de 3 ans environ, amené à l'hôpital pour des accidents qu'on prit pour une hernie étran-

glée. On fit la kélotomie, le chirurgien n'ouvrit qu'un kyste suppuré du cordon dont le liquide était fortement bactérifère. Par malheur, le chirurgien ouvrit aussi le sac herniaire qui lui était intimement uni, le liquide du sac était aussi bactérifère. D'où venaient les bactériens? du tube digestif certainement. — Je n'en veux pour preuve que la présence de bactéries dans la sérosité extraite par l'aspirateur Dieulafoy du sac des hernies étranglées, observation que j'ai souxent faite chez Demarquay d'abord, puis chez M. Verneuil, et dont l'importance pratique me semble considérable au point de vue pronostique et thérapeutique. Les effets du poison fébrile, du poison septique sur des lésions antérieures ou contemporaines, mais à distance, ont une action bien plus redoutable encore. Une rupture musculaire dans la fièvre typhoïde peut être le siége d'abcès, une coagulation d'une des veines mésentériques peut être suivie dans la même maladie d'abcès métastatiques dans le foie, etc. J'ai ainsi annoncé à l'avance des abcès métastatiques à un de mes amis qui, disait-il, allait faire l'autopsie d'un typhique qui avait eu subitement des foyers pneumoniques, à la fin de sa maladie. Un caillot dans une veine variqueuse, les caillots d'un anévrysme, une articulation même, peuvent de la sorte devenir secondairement le foyer d'altérations diverses et partant de lésions graves.

Dans ces diverses circonstances se pose toujours l'éternelle question de la porte d'entrée des bactériens et surtout de leur union indissoluble avec les principes septiques. Au bout de chacun de ces problèmes se retrouve toujours le même rocher de Sisyphe. Séparez les bactériens d'avec les liquides produits, lavez-les minutieusement, cultivez-les en vase clos et alors essayez-en les effets. Les bactériphiles ne voient que les bactéries, et ont des explications très-plausibles pour montrer l'ubiquité de ces infiniment petits, mais ils oublient complétement la chimie pure. Espérons que la chimie moderne finira par entrer dans la carrière et donnera une base scientifique à toutes ces doctrines.

IV. *Les bactériens ont-ils un rôle parasitaire dans le charbon?*

Le charbon se prête plus qu'aucune autre maladie à ces considérations.

MM. Pasteur et Joubert appliquant leurs procédés à l'étude du sang charbonneux ont essayé de démontrer (voir plus haut) que la bactéridie charbonneuse peut à elle seule, isolée des liquides où elle se trouve, produire le charbon, que ses spores ont le même pouvoir, que la bactéridie charbonneuse est aérobie, qu'elle asphyxie l'animal en expérience en absorbant l'oxygène du sang. Les agents spécifiques du charbon seraient donc la bactéridie et ses spores. Ce serait la confirmation éclatante de la théorie de Davaine, Bollinger, etc.

En somme dans la pustule maligne, nous avons affaire à un phénomène essentiellement local qui peut pendant longtemps ne pas occasionner le moindre phénomène général; les principaux phénomènes locaux paraissent être d'ordre mécanique, pénétration des tissus et des réseaux vasculaires dermiques par les bactéridies, irritation et gangrène des tissus envahis, œdème et gêne des principales fonctions en rapport avec le siége anatomique de la pustule. Le malade mange, boit, paraît en excellente santé, mais il y a bientôt absorption des matériaux septiques créés dans le foyer, de là des phénomènes de réaction dans la région

et dans le sphère lymphatique, puis, tout à coup, en quelques heures, le malade succombe sous des effets multiples, asphyxie (V. Pasteur et Joubert), empoisonnement septique secondaire, etc. J'ai eu l'occasion d'observer à la Pitié un certain nombre de cas de charbon, le Dr A. Guillaud, dans sa thèse d'agrégation (les Ferments figurés 1876, p. 64), a bien voulu en insérer quelques-uns, ainsi que les conclusions qui les suivent ; qu'on me permette de les donner in extenso malgré quelques erreurs de détail. La doctrine des spores charbonneuses à ce moment n'avait pas encore paru. Je désignais alors comme tout le monde les spores sous le nom de micrococcos ; quant à la bactérie, adoptant alors la classification de Billroth, j'employais pour la désigner les termes de bactérie géante, de micro, méso, mégabactérie selon les divers degrés de son développement, ce qui me semble encore plus logique.

1° Les bactéries dans les pustules malignes sont de divers espèces : micrococcos, micro, méso, mégabactéries et bactéries géantes ;

2° Ces variétés peuvent coexister dans le liquide de la même pustule ou dans l'eschare. Elles peuvent ne présenter que quelques-unes de leurs *formes les plus inférieures* (micrococcos);

3° Il semblerait que les pustules où se rencontrent toutes les variétés, depuis la bactérie géante jusqu'aux micrococcos et microbactéries soient les plus malignes ; les plus bénignes seraient celles ou l'on rencontre les variétés les plus inférieures. Peut-être la présence de telle ou telle variété serait-elle ainsi l'indice du degré de gravité de la pustule;

4° L'examen du sang révèle dans les cas graves la présence de microbactéries, dans des cas moins graves ou ne l'étant pas encore, l'examen du sang fait reconnaître les micrococcos ;

5° Les accidents généraux comme ceux de voisinage (lymphangite) sont des cas particuliers de la septicémie.

MM. Pasteur et Joubert (1877) ne croient pas non plus à la spécificité des bactéridies charbonneuses, ils expliquent leurs effets locaux par leur énorme prolifération dans les tissus, leurs effets généraux par l'embarras qu'ils causent dans la circulation et l'activité avec laquelle ils absorbent l'oxygène du sang, ce qui peut amener l'asphyxie rapide. (V. Acad. des Sc., T. LXXXIV, p. 900 — T. LXXXV, p. 102). Le charbon est pour eux une affection parasitaire.

5° *Est-il permis d'attribuer aux bactériens un rôle mécanique ?*

Introduits dans le sang, promenés de côté et d'autre dans la circulation, ils peuvent s'arrêter dans les capillaires. Ils donneraient lieu là à des phénomènes de stase, de congestion, à des hémorrhagies ou parfois encore à des abcès miliaires (Martini, Klebs, Recklinghausen, etc.) dans les reins, le foie, la rate, le poumon, le cerveau, les os (P. Vogt, Martini, Klebs, etc.).

Leur apparition dans les canalicules rénaux pourrait peut-être expliquer certains désordres de la fonction urinaire dans ces conditions, et leur apparition dans les urines sans cause extérieure appréciable.

Dans certaines maladies, ils envahissent les alvéoles pulmonaires, pullulent sur les bronches et pourraient donner lieu, dans la coqueluche par exemple, à des phénomènes particuliers d'irritation, au dire de certains pathologistes.

Leurs mouvements propres expliqueraient la marche de certaines in-

flammations, érésipèle, etc., soit qu'ils entraînent avec eux certains principes phlogistiques, soit encore qu'ils agissent par eux-mêmes.

6° *Les bactériens jouent-ils un rôle dans la diffusion des maladies septiques?*

Ce rôle a été surtout mis en avant pour les *accidents septiques* par presque tous, sinon tous les chirurgiens, qui, les uns ou les autres, les considèrent soit comme les *agents premiers* et exclusifs de l'intoxication, soit comme les *simples véhicules* d'un poison septique. Une série d'arguments peuvent être présentés en faveur de cette théorie : les succès de la méthode antiseptique, les principaux procédés de cette méthode, le pansement par occlusion, le pansement ouaté de Guérin, la réunion immédiate dans des conditions données, le pansement de Lister, etc., arrivent plus ou moins complétement à supprimer l'abord des bactériens dans les plaies.

Faut-il, pour expliquer les succès de la méthode antiseptique, admettre que les bactériens, dont elle tend à gêner ou même à empêcher le contact avec les surfaces traumatiques, sont la cause intime de tous les désordres des plaies. Si l'on veut bien réfléchir sans parti pris que plus les pansements antiseptiques sont parfaits et appliqués avec rigueur, plus les succès sont certains, et moins on y trouve de globules de pus et de bactériens, cette opinion semblera bien probable.

Que l'on se rappelle maintenant les recherches de Réveil, Chalvet, Lutz, qui ont constaté dans l'air des hôpitaux la présence de fibres végétales, de granules d'amidon, de cellules épithéliales de pus et de vibrions; voir aussi celles de Pouchet (1867), d'Eiselt, de Hiller (1875), Nepveu (1875) sur le même sujet. Qu'on se rappelle aussi les expériences sur les animaux à l'aide de liquides contenant ces divers matériaux atmosphériques, expériences qui, dans presque tous les cas, ont été suivies de manifestations septicémiques diverses, on arrivera à cette conclusion que si elles ne produisent pas le poison septique par sécrétion ou fermentation (Pasteur), elles peuvent tout au moins se charger, par contact direct, de principes septiques dont elles seraient alors les véhicules, les vulgarisateurs. « Ce serait une grosse erreur, dit Colin, que de considérer la contagion comme la cause unique des épidémies. » (Voir Colin, *Épidémies et milieux épidémiques*, 17). Aussi croyons-nous que dans les termes où nous posons la question, toutes réserves étant faites sur leur nature même, nous pouvons dire que les bactériens sont tout au moins les véhicules possibles et les propagateurs probables du poison septique. Il pourrait ainsi se créer *des milieux miasmatiques* déterminés, dont l'importance s'accroît avec les moyens de dissémination du poison. L'épidémie de septicémie et d'infection purulente qui ravagea si cruellement, en 1870, nos ambulances semble être une confirmation de cette manière de voir.

Précédemment nous avons laissé indécise la question du rôle des bactériens dans la septicémie autochtone; mais ici, dans l'intoxication septique épidémique hétérochtone, leur influence nous paraît manifeste. Nous venons de nous placer au point de vue de ceux qui admettent que les bactériens sont inoffensifs par eux-mêmes, et nous avons montré qu'ils peuvent être les véhicules et les propagateurs du poison septique.

En résumé, sans affirmer que les bactériens soient par eux-mêmes septogènes, ce qui est à démontrer, on peut dire que leur rôle dans la propagation des accidents septiques, comme simples véhicules, est extrêmement probable. En tout cas, l'essence du poison septique nous est inconnue; il est protéiforme dans ses effets, et telle ou telle série d'accidents (plegmon, érésipèle, septicémie, etc.) ne tient pas à telle ou telle variété de poison ou de bactériens, mais à un terrain pathologique plus ou moins varié.

On comprend ainsi l'erreur de ceux qui veulent reproduire expérimentalement tel ou tel type pathologique : tel qui veut inoculer l'érésipèle, la pyémie, produit un phlegmon, un abcès ou une septicémie, etc.

La diffusion du *charbon* est-elle possible par l'atmosphère? Nous connaissons d'une façon positive le transport du charbon par les mouches; j'en ai observé moi-même un exemple récent (1875) sur un employé du Jardin-des-Plantes piqué à la tempe par une mouche qui voltigeait autour des rebuts de viande que l'on donne aux animaux féroces. Il est vraisemblable que les bactéridies ou plutôt leurs spores pénétrant dans l'organisme peuvent, dans certaines conditions données, produire le charbon, soit qu'on les considère comme simple véhicule du poison charbonneux, soit encore qu'on les envisage comme l'élément toxique par lui-même, opinion que l'on peut considérer comme ayant acquis droit de domicile dans la science, depuis les magnifiques recherches de MM. Pasteur et Joubert.

Si du domaine chirurgical, où tant d'obscurités se rencontrent, nous passons dans le domaine médical, pour rester dans la vérité scientifique nous devons dire que le même problème doit être jusqu'ici considéré comme à peine ébauché. Divers arguments cependant peuvent servir à étayer la doctrine du rôle actif des bactériens dans la diffusion des maladies infectieuses ou zymotiques. Pour le moment, il est vrai, cette question, si étroitement liée à celle du rôle des bactériens, nous semble insoluble.

CONCLUSIONS.

Le rôle pathogénique des bactériens est un des problèmes les plus difficiles à résoudre de la pathologie.

L'*analyse anatomique* de ces infiniment petits nous fait voir que l'on ne peut partir d'un simple caractère morphologique, comme la coloration, le volume, etc., pour attribuer un rôle pathogénique à tel ou tel bactérien.

L'*analyse expérimentale* de leurs propriétés ne peut utiliser les recherches faites avec les liquides toxiques les mieux filtrés. L'étude des effets produits par ces liquides le plus rigoureusement filtrés n'indiquerait pas la provenance des principes toxiques qu'ils renferment, mais seulement les effets de ces liquides disjoints des phénomènes produits par leur mélange avec les bactéries.

Isoler les bactériens des liquides toxiques dans lesquels ils vivent, les laver très-minutieusement, les mettre en culture dans les liquides absolument neutres, puis étudier alors expérimentalement leurs propriétés ; tel est le rigoureux ensemble de mesures qui pourrait permettre d'espérer une solution inattaquable. Les nouvelles expériences de

Pasteur, basées sur ce programme, excitent dans le monde savant un immense intérêt. — Permettront-elles de résoudre le problème ? Un avenir très-rapproché semble nous promettre une solution sur ce point.

Actuellement le fait le plus général qu'on puisse tirer de cette étude c'est que *partout où il y a des bactériens, là aussi se trouvent des principes septiques ou infectieux à doses variables ;* la bactérie serait pour le clinicien le précieux indice de ces altérations, en serait-elle le 1er facteur ? Nous ne pouvons l'affirmer ; les naturalistes et les médecins ont eu jusqu'ici seuls la parole sur ce point ; il serait temps de jeter à leur tour les chimistes modernes sur cette grande question, une des plus délicates qui leur soient réservées. Quelques-uns d'entre eux affirment et des plus grands que certaines fermentations peuvent s'opérer sans la présence des organismes inférieurs regardée jusqu'ici comme nécessaire.

En attendant que des savants de si grand renom et dont les directions sont si différentes puissent se mettre d'accord sur cette question de principe, il nous est permis, je crois, de conclure logiquement, que si l'on peut douter de l'action pyrogène, phlogogène, septogène des bactériens, il est un rôle qu'il est difficile de leur refuser : celui de simples véhicules, de propagateurs des poisons dont ils peuvent se charger au contact de milieux infectieux.

Les bactériens *chargés ainsi de liquides septiques* qu'ils trouvent dans les plaies à ciel ouvert, dans les plaies cavitaires sont prêts à se répandre partout suivant les circonstances.

1° Dans l'*atmosphère* : ils y disséminеraient de tous côtés le poison dont ils sont porteurs (septicémie héterochtone).

2° Dans les *tissus* : diphthérie, charbon, kératite bactérienne, etc., qu'ils nécrosent.

3° Dans les *milieux sanguins*, etc., qu'ils envahissent avec les liquides putrides ; tantôt ils y restent sans localisation spéciale (septicémie simple), tantôt ils pénètrent en masse dans les éléments importants de certains viscères (épithélium rénal, etc.), dont ils altèrent les fonctions, tantôt ils voyagent avec quelque caillot migrateur qui, fixé en un point quelconque devient à son tour le centre d'abcès métastatiques (pyémie-septico-embolie), tantôt enfin ils s'attachent aux flancs de quelque lésion sans importance qui est ainsi le point de départ de graves désordres (abcès lointains).

Les succès de la méthode antiseptique peuvent être aussi bien attribués à la théorie chimique qu'à celle des germes. Ce doute purement scientifique ne doit être pour le simple praticien l'occasion d'aucune défaillance ; la méthode antiseptique simple dans son essence, mais variée dans ses procédés (Lister, Guérin, méthode sous-cutanée, pansement à ciel ouvert, etc.), comble de succès constants ceux qui dans la pratique chirurgicale se font les interprêtes intelligents et habiles de ses lois.

Au point de vue médical, on pourrait aussi, ne leur cédant que ce rôle de corpuscules indifférents peut-être, établir de la même manière leur importance. Ainsi s'explique aux yeux de certains auteurs, que dans certaines épidémies de nature variable, selon le foyer primitif, ces agents subalternes seraient les intermédiaires faciles de la dissémination des plus redoutables épidémies.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1878.

A

Abcès. — Du traitement antiseptique des abcès, par Wm. Mac Ewen. (*Glasgow med. Journal*, mai.) — Abcès intra-thoracique accompagné de battements, par John Topham. (*Brit. med. Journal*, 25 mai.) — Abcès de la cuisse, par Callender, (*Idem*, 18 mai.) — Abcès pelvien, avec ouverture externe et communication avec l'intestin, par Palmer. (*American Journal of Obstetrics. etc.*, vol. XI, p. 426.) — Observation d'abcès pelvien ouvert spontanément dans la vagin, par H. Haynes, New York. (*Amer. Journ. of med. sc.*, janv., p. 153.)

Abdomen. — Etude clinique sur la contusion de l'abdomen, par J. Inchauspé. (*Thèse de Paris*, n° 511, 1877.) — Plaie pénétrante de l'abdomen par instrument tranchant, produite dans un accès de délire, perte considérable de substance de l'épiploon, guérison, par Bancel. (*Rev. méd. de l'Est*, p. 227.) — Plaie par instrument tranchant, pénétrante, de la cavité abdominale, avec deux blessures du colon; plaie d'une artère abdominale; anus contre nature, guérison, par F. Pierantonii. (*Il Morgagni*, Naples, novembre, 1877.) — Tumeur abdominale, par Sidney Turner. (*Brit. med. Journal*, 11 mai.)

Accouchements. — Des petits asiles d'accouchement et des grandes maternités, par Grünewaldt. (*Sammlung Klinischer Vorträge*, n° 123.)— Cas de paralysie d'un membre inférieur après un accouchement laborieux, par Bourru. (*Ann. de gynécologie*, février.) — Accouchement survenu longtemps après la rupture des membranes, par Bailly. (*Archives de tocologie*, octobre 1877.) — Etude clinique sur la rétention de la tête fœtale séparée du tronc pendant l'accouchement, par Lizé. (*Ann. de gynécologie*, avril.) — Essai sur les procédés opératoires en usage pour provoquer l'accouchement prématuré artificiel (méthode électrique), par J. Robert. (*Thèse*, Paris, 1877.) — Contribution à l'étude des accouchements chez les primipares âgées, par Verrier. (*Gaz. obstétricale*, 5 mars.) — Des manœuvres à exécuter sur la mâchoire inférieure, lorsque la tête de l'enfant sort la dernière, par Mathews Duncan. (*Brit. med. journal*, 4 mai.)— De la conversion primitive des positions occipito-postérieures en positions occipito-antérieures du sommet; avec observations montrant le mode opératoire, par Doughty. (*American Journal of Obstetrics, etc.*, vol. XI, p. 302.) — Deux cas de disjonction de la symphyse du pubis durant le travail, par Bontecou. (*New York Med. Journal*, avril.) — Inertie utérine survenant au moment de la délivrance, alors que le placenta est partiellement décollé, par Laville. (*Ann. de gynéc.*, mars.)

Addison (maladie d'). — Recherches sur la maladie d'Addison, par LANDERER. (*Inaug. Diss. Tübingen.*)

Aérothérapie. — Du traitement des maladies par l'air comprimé et par l'air raréfié. (*Med. Times and Gaz.*, p. 240, sept. 1877.)

Agoraphobie. — Réflexions à propos de trois cas d'agoraphobie, par C. BONGRAND. (*Thèse de Paris*, n° 15.)

Albuminoïdes. — Sur la peptone, par ALBERT ADAMKIEWICZ. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 2, p. 17, 14 janvier.) — Discussion sur la peptone, à propos du travail précédent. Société médicale de Berlin, 14 novembre 1877. FRÄNTZEL, B. FRÄNKEL, EWALD, etc. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 3, p. 38, 21 janvier.)

Albuminurie. — Dosage de l'albumine contenue dans les selles diarrhéiques (au point de vue spécial de l'alimentation avec le suc de viande), par SEBASTIAN WAGNER. (*Bayer. ärztl. Intell. Bl.*, 1877.) — Grossesse accompagnée d'amaurose albuminurique, par STEVENS. (*American Journal of Obstetrics, etc.*, vol. XI, p. 291.) — Traitement de l'albuminurie chronique par la fuschine. Urémie sans accidents urémiques. Anasarque. Guérison par BOUCHUT. (*Gaz. des Hôp.*, n° 43.)

Alcalins. — Etude sur les alcalins, etc., par SOULIGOUX. (*In*-8° *de* 399 *pages, Paris.*)

Alcool. — De l'alcool allylique et de la transpirabilité de quelques alcools monoatomiques, par COLLIGNON. (*Thèse de Paris.*) — Discussion sur l'usage et l'abus de l'alcool, par les membres de la SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ULSTER. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 253, mars.)

Alcoolisme. — Cas de delirium tremens traité par le chloral, administré par la bouche et en injections hypodermiques : formation d'ulcères au niveau des piqûres, 10 jours après qu'elles avaient été faites, par CHOLMELEY. (*Med. Times and Gaz.*, p. 491, 3 nov. 1877.) — Alcoolisme chronique ; delirium tremens, par J. ARMESTO. (*Gazz. Lombard.* n° 3.) — De la valeur diagnostique du rêve dans l'alcoolisme chronique, par L. VEDEL. (*Thèse de Paris*, n° 165.) — Quelques réflexions sur les diverses formes du délire alcoolique et particulièrement sur la forme aiguë, par J. CASSAGNAU. (*Thèse de Paris*, n° 35.) — Du traitement de l'alcoolisme par FÜRSTNER. (*Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, Band 34, Heft 2.)

Aliénation. — Du système allemand de classification des maladies mentales, par H. SUTHERLAND. (*Med. Times and Gaz.*, p. 330, 22 sept. 1877.) — La médecine mentale envisagée au point de vue de la symptomatologie et du diagonostic par K. KAHLBAUM. (*Saniml. klin. Vorträge*, n° 126.) — Conférences sur les maladies mentales, par D.-J. ESQUERDO Y ZARAGOZA. (*Revista de med. y cirugia practicas*, 7 janvier.) — Le séjour dans un asile d'aliénés (jusqu'à complète guérison), est-il favorable à tous les malades affectés de psychoses, par C. SPAMER. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh.*, B. VIII, Heft 2, p. 454.) — Revue des principales maladies accidentelles observées chez les aliénés, par TASSI. (*In*-8°, *Milan.*) — De la démence dans ses rapports avec l'état normal des facultés intellectuelles et affectives, par PAUL MOREAU, de Tours, (*In*-8°, 68 *pages, Paris.*) — De la température dans la folie, par RIPPING. (*Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, Band 34, Heft 6.) — La paralysie des aliénés dans le sexe féminin, par H. KORNFELD. (*Berlin.*) — Observations relatives à la température corporelle des aliénés, par G. BURCKHARDT. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh.*, B. VIII, Heft 2, p. 333.) — De l'abaissement de la température

dans la lypémanie avec stupeur, par G. LAMOURE. (*Thèse de Paris*, n° 10.) — Examen microscopique de la moelle dans cinq cas d'aliénation mentale, par RINGROSE ATKINS, Brit. med. assoc. (*Brit. med. Journ.*, 1er septembre 1877, p. 309.) — Les signes physiques des folies raisonnantes, par LEGRAND DU SAULLE. (*Gaz. des hôp.*, nos 5, 12, 21 mars, 2, 9 et 30 avril.) — De la nature des troubles musculaires dans la paralysie générale des aliénés, par CHRISTIAN. (*Rev. méd. de l'Est*, p. 1.) — Note sur la présence d'une fosse occipitale moyenne (chez un aliéné), par SANDER. (*Achiv. für path. Anat. und Phys.* t. LXX, p. 286.)

Aliments. — Recherches sur le régime alimentaire de quelques établissement publics, par VOIT, FORSTER, RENK et SCHUSTER. (*Munich* 1877.) — Du pain comme substance alimentaire (appendice to Army med. department report., par F. DE CHAUMONT. (*Med. Times and Gaz.*, p. 173, 16 février.)

Amnios. — Hydramnios, par GRIFFITH. (*Brit. med. Journal*, 23 mars.)

Amputations. — Des grandes amputations à l'hôpital de Cook County pendant les 11 années qui finirent en 1875, par C.-T. SENN. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 345, octobre 1877.) — Amputation partielle de la main, par R.-J. LEVIS. (*Philadelphia med. Times*, 16 février.) — Sarcome de l'humérus et de l'épaule gauche; désarticulation; guérison, par SCANI. (*Giornale Venete di scienze mediche*, septembre 1877.) — Désarticulation de l'épaule, par W. STOKES. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 372, novembre 1877.) — Quatre observations de désarticulation de l'épaule, par Stamer O. GRADY. (*Idem*, p. 81, janvier.) — Amputation sous-astragalienne du pied; modification apportée au manuel opératoire, par H. BOUSQUET. (*Gaz. hebd.*, 26 octobre 1877.) — Amputation spontanée de la jambe au niveau de l'articulation du genou par une gangrène traumatique; traitement par l'eau chaude; guérison, par H. HAMILTON. (*Archiv. of clinical Surgery*, février.) — Amputation de la cuisse dans un cas de fracture non consolidée, par WHEELER. (*Brit. med. Journ.*, 30 mars.) — Un cas d'amputation de la cuisse suivi de guérison, par Erskine MASON. (*New York med. Journ.*, février.) — Amputation de la hanche, par BELL. (*Brit. med. Journ.* 2 mars.) — Leçon clinique sur un cas d'amputation de la hanche, par Richard DAVY. (*Idem*, 18 mai.)

Anatomie. — Origine des premiers vertébrés, par Otto ZACHARIAS. (*Centralblatt für wiss. med.*, p. 67.) — Études de biologie comparée, basées sur l'évolution organique. 1re partie : Anatomie, par G. DELAUNAY. (In-8°, 123 p., Paris.) — Du développement de l'avant-bras, des poumons et du corps thyroïde, par A. SEESSEL. (*Archiv f. Anat. u. Physiol.*, *Heft* 6, p. 449, 1877.)

Anémie. — De l'anémie et spécialement de l'anémie chez les mineurs, par P. FABRE. (In-8°, 232 p., Saint-Étienne.) — Cas d'anémie cérébrale localisée. Symétrie bilatérale dans les affections neuro-vasculaires, par GOWERS. (*Med. Times and Gaz.*, p. 490, 3 novembre 1877.) — Observation d'anémie progressive, par J.-M. PURSER. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 405, novembre 1877.) — Cas d'anémie pernicieuse progressive guérie par l'arsenic, par Byrom BRAMWELL. (*Med. Times and Gaz.*, p. 323, 22 septembre 1877.) — Contribution à l'étude de l'anémie splénique, par STRÜMPELL. (*Archiv der Heilkunde*, XVIII, *Heft* 5, p. 427.) — Anémie pernicieuse ou forme médullaire de la pseudo-leucémie, par M. LITTEN. (C'est une réponse aux critiques de Ricklin.) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 748, 17 décembre 1877.) — De la lésion de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse, par PEPPER et TYSON. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXI, p. 407.)

Anesthésie. — Observation d'hémianesthésie, par MIGNOT. (*Soc. des Sc. méd.* de Gannat, p. 43, 1877.) — Rapport sur 2,000 cas de chloroformisation, par

J. KALTENTHALER. — Des causes de la mort par le chloroforme, discours de MM. WILLEMIN, BŒCKEL et GOLDSCHMIDT, à la Société de médecine de Strasbourg. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, février, mars, avril.) — Des premiers anesthésiques, par J. DUDGEON. (*Med. Times and Gaz.*, p. 460, 27 octobre 1877.) — Des accidents causés par les anesthésiques, par LACASSAGNE. (*Tribune méd.*, p. 19.) — Cas de syncope prolongée chez un goutteux soumis à l'influence du chloroforme. Traitement par la respiration artificielle et le nitrate d'amyle. Guérison, par BRYANT. (*Med. Times and Gaz.*, p. 167, 16 février 1878.) — Deux cas de mort pendant des opérations faites sous l'influence du chloroforme. (*Idem*, p. 181, 18 août 1877.) — Anesthésie obstétricale, par DUMONT PALLIER. (*Union médicale*, 30 avril.) — De l'emploi du chloroforme dans les accouchements naturels, par LEGROUX. (*Gaz. hebd.*, 15 mars.) — De l'anesthésie obstétricale, par LABARRAQUE. (*Gaz. obstétricale*, 20 mars.)

Anévrysmes. — Du mode de production des anévrysmes vrais, par E. KRAFFT. (*Diss. inaug.* Bonn., 1877.) — Pneumonie (destructive) produite par la pression d'un anévrysme sur une grosse bronche, par Pearson IRVINE. (*Path. Soc.*; *Med. Times and Gaz.*, p. 475, 27 octobre 1877.) — Hémoptysie mortelle chez un phthisique. Anévrysme de l'artère pulmonaire au niveau d'une caverne du sommet du poumon droit, par J.-W. MOORE. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 448, novembre 1877.) — Anévrysme de l'artère pulmonaire, par BUCHWALD. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 5 janvier.) — Deux cas d'anévrysme de la portion membraneuse de la paroi inter-ventriculaire, par ZAHN. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXII, p. 206.) — Cas d'anévrysme du cœur, par W. LEGG. (*Path. Soc.; Med. Times and Gaz.*, p. 449, 20 octobre 1877.) — Anévrysme cérébral, par W. LEGG. (*Path. Soc.; Idem*, p. 450, 20 octobre 1877.) — Anévrysme volumineux de l'artère axillaire guérie par la compression digitale, par LUND. (Observation de H. Tomkins.) (*Brit. med. Journ.*, 4 mai.) — Anévrysme de la sous-clavière droite. Présentation des pièces à la Société médicale de Bâle, 15 février 1877, par ROTH. (*Corr. Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 23, p. 706, 1er décembre 1877.) — Mort consécutive à une rupture d'un anévrysme des artères innominée et sous-clavière. Autopsie, par W.-C. Cox. (*Philadelphia med. Times*, 16 février.) — Végétations sur les valvules aortiques et sur l'endocarde; petit anévrysme de l'artère sous-clavière gauche ayant coïncidé avec la disparition subite du pouls, par E. RONDOT. (*Bull. Soc. anat.*, p. 623, 1877.) — Ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droites, pour un anévrysme du tronc brachio-céphalique; rupture du sac pendant un effort, 15 jours après l'opération; gangrène. Mort, par J. ELIOT. (*American Journ. of the med. science*, avril 1877.) — Anévrysme de l'artère poplitée droite. Compression intermittente. Persistance et enkystement du sac anévrysmal. Ponction suivie de compression. Guérison, par Th. PECKALT. (*Revista medica*, Rio-de-Janeiro, août 1877.) — Anévrysme spontané de l'artère poplitée droite, guéri par la flexion forcée de la jambe, par G. MAZZIOTTI. (*Il Morgagni*, Naples, septembre 1877.) — Anévrysme de l'artère poplitée, ligature de l'artère fémorale, hémorrhagie secondaire, mort, par J. PEREIRA-GUIMARÒES. (*Revista medica* de Rio-de-Janeiro, juillet 1877.) — De l'emploi de la morphine comme adjuvant dans la compression des anévrysmes, par C.-F. MAUNDER. (*Brit. med. Journ.* du 25 mai.)

Angine. — De l'angine tuberculeuse. Leçons de BUCQUOY. (*Gaz. des hôp.*, n° 57.)

Angiome. — Cas de nævus pigmentaires congénitaux multiples et unilatéraux et ayant la disposition de Zona, par N. HYDE. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 377, octobre 1877.) — Tumeurs érectiles de l'avant-bras, par MARSH.

(*Brit. med Journ.*, 18 mai.)— Mémoire sur le traitement des tumeurs érectiles, par NOTTA. (*Année méd. du Calvados*, n° 12 ,1877.)

Ankylose. — Leçon clinique sur l'ostéotomie antiseptique dans l'ankylose et les difformités des os, par Richard BARWELL. (*Brit. med. Journ.*, 25 mai.)

Anomalies. — Note sur les déformations congénitales des uretères, par C. WEIGERT. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t.LXXII, p.130.)—Anomalie considérable des deux avant-bras et mains chez un nouveau-né, par C. STRICKER. (*Idem*, t. LXXII, p. 144.) — Note sur une anomalie de l'artère basilaire (avec figure), par SANDER. (*Idem*, t. LXXII, p. 284.)

Antiseptiques. — Une proposition thérapeutique. Ne pourrait-on pas faire pénétrer les agents antiseptiques (volatils), dans l'économie par l'intermédiaire du poumon ? par A. WALLACE. (*Med. Times and Gaz.*, p. 150, 11 août 1877.)

Anus. — Observation d'imperforation anale, par TASSIUS. (*Betz's Memorabilien, Jahrgang* XXII, Heft 12.)

Aorte. — Diagnostic des anévrysmes aortiques, par BERDINEL. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 12.) — Anévrysme très-volumineux de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte abdominale; ce dernier constaté pendant la vie : souffle systolique obscur à la pointe du cœur, attribué pendant la vie à une affection mitrale, et se produisant en réalité dans l'anévrysme thoracique. Réflexions, par Robert ARCHER. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 221, mars.)— Anévrysme de l'aorte avec perforation du sternum, par ROTT. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 4.) — Anévrysme de la crosse de l'aorte s'ouvrant à l'extérieur. Mort par épuisement avant l'ouverture du sac, par PEACOCK. (*Path. soc. med. Times and Gaz.*, p. 528, 10 novembre 1877.) — Cas d'oblitération de l'aorte, par WICKHAM LEGG. (*Idem*, p. 475, 27 octobre 1877.) — Deux cas de traitement de l'anévrysme thoracique par l'électrolyse, par Henry SIMPSON. (*Brit. med. Journ.*, p. 40, juillet 1877.) — Anévrysme de l'aorte accompagné de symptômes de respiration de Cheyne Stokes, par SACCHI. (*Rivista clin. di Bologna*, p. 33, février 1877.)— Observation d'anévrysmes de l'aorte traités par l'iodure de potassium, par Byrom BRAMWELL. (*Edinb. med. Journ.*, p. 873, avril.) — Anévrysme de l'aorte survenu chez un homme de 36 ans, maître de gymnastique, à la suite de violents efforts : tumeur volumineuses ayant donné lieu à des accès paroxystiques de sternalgie; anasarque généralisée et albuminurie : mort par syncope, sans rupture du sac : à l'autopsie anévrysme sacciforme et athérome de la crosse aortique, sclérose rénale, par LYONS. (*The Dublin med. Journ.*, p. 453, novembre 1877.) — Valves surnuméraires de l'aorte et de l'artère pulmonaire (au nombre de quatre), par R. ALBRECHT. (*St-Petersb. med. Woch.* n° 24, 1876.) — Anévrysme de la crosse aortique, trachéotomie, mort, par BULTEAU. (*Bull. soc. anat.* 1877, p. 594.) — Sténose presque complète de l'orifice aortique, par HEDENIUS (*Upsala läkareförenings förhandl.* Bd. 12, p. 379.)

Aphasie. — Un cas d'aphasie transitoire avec hémiopie médiane persistante de l'œil droit, et contribution à l'étude de la réaction galvanique du nerf optique, à l'état de santé et de maladie, par NEFTEL. (*Archiv für Psychiatrie und Nerwenkrank.* B. VIII, Heft 2, p. 409.)

Appareils. — Almanach médical polytechnique, par G. BECK. Leipsig, 1877. (Revue des nouveaux instruments et appareils.) — De l'emploi de la paraffine dans les bandages, par MACEWEN. (*Brit. med. Journ.*, 2 mars.) — Description et usage d'un lit destiné à empêcher les fous, les épileptiques et maniaques de se blesser, par W. LAUDER LINDSAY. (*Edinburg med. Journ.*,

p. 715, février.)— De l'application du bandage plâtré de Sayre et de la suspension dans le cas de mal du Pott, par MACNAUGHTON JONES. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, p. 501, décembre.) — Institut anatomique de Gratz; description de quelques appareils, par PLANER. (*Archiv f. Anat. u. Phys.* Heft IV et V, p. 273, 1877.)

Artères. — Sur la dégénérescence crétacée des artères. Discussion à la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle. LACASSAGNE, THÉVENOT, LABORDE, GUBLER. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLIX, p. 100 et suiv., janvier) — Rupture traumatique de la carotide primitive, par W. BAYNTON. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.)

Articulations. — De l'articulation de la hanche chez les nouveau-nés, par J. HEIBERG. (*Norsk Magas.*, I, p. 1.) — Des surfaces articulaires supérieures de l'atlas et du condyle de l'occipital, par Herm. MEYER. (*Archiv f. Anat. u. Phys.* Heft II et III, p. 268, 1877.)— Contribution à l'étude du mécanisme de l'articulation du genou, par A. Eug. FICK. (*Idem*, Heft VI, p. 439, 1877.) — Des déformations du membre inférieur, suite de tumeur blanche du genou, par J.-P. BARRÉ. (*Thèse de Paris*, n° 163.) — Arthrite rhumatoïde péritonite circonscrite, par J.-M. DA COSTA. (*Philad. med. Times*, 16 mars.) —Tumeur blanche du genou, par Evelyn LITTLE. (*Brit. med. Journ.*, 30 mars.) — Observations d'arthrites du genou, par MAPOTHER. (*Idem*, 4 mai.) — Traitement des plaies pénétrantes du genou. par C. REYHER. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 8.) — Du traitement de quelques traumatismes de l'articulation du poignet, par PILCHER. (*Proceedings of the med. Soc. of the county of Kings*, mars.)— Du traitement mécanique des affections chroniques des aiticulations, par L.-M. YEALE. (*New York med. Record*, janvier.) — Du traitement des épanchements du genou par aspiration, par DIEULAFOY. (*Gaz. hebdomadaire*, 22 février.) — Traitement de l'inflammation des articulations par l'extension permanente, par N. SENN. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 17, janvier.)

Asthme. — Contribution à l'étiologie de l'asthme bronchique, par A. SCHMID. (*Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med.*, n° 24, 1877). — Traitement de l'asthme nerveux par la galvanisation (sept cas de guérison au moyen de courants continus, par WAHLTUCH. (*Brit. med. Journ.*, p. 376, septembre 1877.) — Cas d'asthme nerveux, guéri par les inhalations arsénicales et la galvanisation des nerfs vagues, par Adolphe WAHLTUCH. (*Brit. med. assoc.; Brit. med. Journ.*, 25 août 1877, p. 252.) — Traitement de l'asthme nerveux bronchique par les courants continus (quatre observations détaillées suivie de guérison, par NICOLAI BRUNNER. (*Sovremennaja med. Warsaw*, *n°* 1-4, 1877, *Analysé in Dobell's Report on diseases of the chest*, 1878, p. 115.)

Ataxie. — Etude sur les symptômes viscéraux de l'ataxie locomotrice progressive, par JACQUINOT. (*Thèse de Paris*, 1877. — Cas d'ataxie locomotrice avec artropathie, par H. THOMPSON. (*Med. Times and. Gaz*, p. 151, 11 août 1877.) — Deux cas de crises gastriques dans l'ataxie locomotrice, par BLACK. (*Med. Times and Gaz.*, p. 176, 18 août 1877.)—Contribution à l'étude du tabes dorsalis ataxique, par A. BOICESCOU. (*Thèse de Paris*, n° 537, 1877.)—Étude sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive, par J. MICHEL. (*Thèse de Paris*, 1877.)

Athétose. — Note sur un cas d'athétose, par LANDOUZY. (*Progrès médical*, 29 février.)

Auscultation — Études sur les râles, par BERNHEIM. (*Revue méd. de l'Est*, p. 102.)

Avortement. — De l'avortement au point de vue médico-légal, par T. GALLARD.

(*Gaz. obstétricale*, juin, juillet, août, octobre, novembre, décembre 1877. — Rétention du placenta dans l'utérus pendant 25 jours après un avortement de 4 mois, par HERVIEUX. (*Archiv. de tocologie*, décembre 1877.) — Note pratique sur l'avortement, par TRIAIRE. (*Idem*, décembre 1877 et janvier 1878.) — De l'étiologie des avortements à répétition, par GOUBERT. (*Thèse de Paris.*) — Du diagnostic et du traitement des avortements, par A.-E. AUST.-LAWRENCE. (*Med. Times and Gaz*, p. 185, 3 novembre 1877.

Azoturie. — De l'azoturie, par E.DEMANGE. (*Thèse d'agrégat. de Paris.*)

B

Bains. — Emploi des bains de vapeur de camphre, dans la maladie de Bright, par SAWYER, *Queen's'hospital, Birmingham*, (*Brit. med. Journ.*, 14 *juillet* 1877.) — Utilité de l'hydrothéraphie dans les affections mentales. par WIRTH. (*Corr.-Blatt. f Schweiz Ærzte n°* 1, *p.* 7, 1*er janvier* 1878.) — De l'hydrothéraphie chez la femme, son influence sur la menstruation, la grossesse et l'accouchement, par SIEFFERMANN. (*Gaz. méd. de Strasbourg, n°* 3 *et* 5.)

Bassin. — Tumeur pelvienne de nature douteuse, par BANTOCK. (*Brit. med. journal* 11 *mai.*) — Nouveau cas de spondylizème, par HERGOTT (*Archives de tocologie*, octobre 1877.) — Ostéologie comparée du bassin, par MINNICH (*American journ. of Obstetrics*, etc. vol. XI, p. 423.)

Bec-de-lièvre. — Contribution à l'étude des opérations applicables au bec-de-lièvre, par C. NORY (*Thèse de Paris, n°* 481, 1877.) — Opérations de bec-de-lièvre : guérison (*dessins photographiques*), par W. STOKES. (*The Dublin Journ. of med. science, p.* 383, *nov.* 1877.)

Beriberi. — Note sur cinq cas de beriberi ; formes mixte et paralytique, par J. MOURA, (*Revista Medica. Rio de Janeiro, mars* 1877.)

Bile. — Recherches expérimentales sur l'action de la bile, par V. BLAY (*Inaug. dissert. Erlangen*, 1877.)

Biliaires (voies).— Carcinome du conduit cholédoque, par W. FISCHEL (*Prager med. Wochenschr., n°* 10.)

Biologie. — La vie (*Études et problèmes de biologie générale*), par E. CHAUFFARD (*Paris.*)

Blennorrhagie. — Blennorrhée vaginale chez une enfant, par J. YOUNG (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars). — Rhumatisme blennorrhagique, traité sans aucun succès par le salicylate de soude et guéri par le chlorhydrate de trimétylamine, par MAURIAC, de Bordeaux (*Gaz. med. de Bordeaux, n°* 14.)

Bright (mal de). — Recherches nouvelles sur les conditions anatomiques de la maladie de Bright, par KIENER. (*Gaz. méd. de Paris, n°* 32, 1877.)

Bromures. — De l'action physiologique du bromure d'ammonium, par Louis BRÉCHEMIN. (*Philadelphia med. Times*, 30 *mars*).

Bronche. — Contribution à l'étude de la bronchectasie, par Ernst BARDENHEWER. Ce travail renferme deux observations à l'appui de la théorie de Gerhardt (*R. S. M.*, VII, 583) qui admet comme cause de rhumatisme articulaire, la stagnation de sécrétions putrides dans les bronches dilatées — et deux autres observations tendant à montrer les bons effets des

inhalations phéniquées (*Berlin. klin. Wochens*, n° 52, *p.* 760, 24 *décembre*, 1877.)

Brûlures. — Sur l'emploi du bicarbonate de soude dans les brûlures, par E. J. Pring. (*Philadelphia med. Times*, 16 *mars*).

C

Calabar (fève de). — Action de la fève de Calabar; de son emploi dans les maladies des yeux, par W. Fabricius. (*Inaug. Dissert. Munich*, 1877.)

Calculs. — Rupture du canal cholédoque déterminée par le passage d'un calcul biliaire, par E.-L.-B. Godfrey. (*Philadelphia med. Times*, 16 février.) — Note sur un calcul salivaire (avec analyse chimique) éliminé par le canal de Sténon, par Magnier de la Source. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, avril 1878.) — Calcul rénal ressemblant à un fragment de corail, par H. Heiberg. (*Norsk Magaz. for. Lägerid*, *R3*, *Bd* 7, *Forhand*, p. 69, 1877.) — Des premiers symptômes qui révèlent l'existence de la pierre dans la vessie, par Teevan (*Brit. med. Journal*, 13 avril.) — Calculs vésico-prostatiques d'une forme particulière, avec des perforations pour le passage de l'urine, par T. Sympson. (*Idem*, 23 mars.) — Du traitement chirurgical de la pierre dans la vessie, par H. Thompson. (*Idem*, 23 mars.) — Calcul rénal contenant de l'indigo, par Ord. (*Idem*, 16 mars.) — Rapport sur cinq cents opérations pour la pierre dans la vessie, avec remarques. — Statistique, par Thompson. (*Idem*, 16 mars). — Calcul uréthral, par Dunlop. (*Idem*, 30 mars.) — Calcul enkysté près de la racine de la verge, par Knox. (*Idem*, 30 mars.) — Calcul de l'urèthre, par Rouse. (*Idem*, 16 mars.)

Cancer. — Aphorismes sur le cancer, par Fr. Esmarch (*Arch. f. klin. Chirurgie*, *XXII*, 2, 5, 437.) — Carcinome récidivé, par Richard A. Cleeman. (*Philadelphia med. Times*, 27 avril.)

Carbonique (acide). — Sur l'action des boissons contenant de l'acide carbonique, par Quincke. (*Arch. f. exp. Path. u. Pharmak*. VII, 101.)

Catalepsie. — Observation de catalepsie, par William O'Neill. (*The Lancet*, 23 juin 1877, p. 905.)

Cataracte. — 50 cas d'extraction du cristallin par incision linéaire, par J.-L. Thompson (*Amer. Practitioner*, p. 168, mars.) — De l'extraction de la cataracte sans ouverture de la capsule, par H. Pagenstecher. (*Centralb. f. Chir.* n° 49.) — Etude sur le traitement de la cataracte traumatique, par A. Audibert. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 426, 1877.) — Opération de cataracte pratiquée avec succès sur les deux yeux ; énorme quantité de sucre, guérison par A. Sichel (in-8°, Paris). — De la cataracte chez les diathésiques et en particulier dans la phosphaturie, par H. Dor. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, p. 321, mai 1878.) — Un cas rare de cataracte traumatique, par Diaz Rocafull. (*La Cronica oftalmologica*, n° 9, p. 161, Cadix 1877.) — Relation de cent dix opérations de cataracte par la méthode de de Graefe, par M. Landesberg. (*Philadelphia, med. Times*, 2 mars.)

Catarrhe d'été. — Expériences sur la fièvre de printemps (Hay Fever), par C.-H. Blackley. (*Med. Times and Gaz.* p. 243, sept. 1877.) — La fièvre catarrhale (Hay-Fever) est produite par un trouble fonctionnel du système nerveux, par G.-M. Beard (de New-York) (*Idem*, p. 385, 6 oct. 1877.)

Céphalotripsie. — Observation de céphalotripsie, par KEILLER (*Edinb. med. Journ.*, p. 853, mars.)

Cerveau. — Guide pour l'étude des circonvolutions cérébrales de l'homme, par C. GIACOMINI (Turin). — Remarques sur les circonvolutions du cerveau et leur description, par Ad. PANSCH, de Kiel. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh.*, B. III, Heft 2, p. 235.) — De certaines différences remarquables dans la structure du cerveau de l'homme (application à la psychologie des connaissances anatomiques modernes), par R. ARNDT. (*Archiv für path. Anat. und Phys.* T. 72, p. 37). — Un cas d'absence congénital des corps calleux dans le cerveau de l'homme. par G. EICHLER. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh.* B. VIII, Heft, 2. p. 355.) — Sclérose disséminée du cerveau et de la moelle chez un enfant de 3 ans et demi, par H. HUMPHREYS. (*Med. Times and Gaz.*, p. 491, 3 nov. 1877). — Cas de sclérose cérébro-spinale unilatérale, par DOWSE. (*Med. Times and Gaz.* p. 504, 3 nov. 1877.) — Contribution à l'étude des localisations cérébrales, par BERNHEIM. (*Rev. méd. de l'Est*, p. 321, 1877.) — Cas de convulsions et d'hémiplégie unilatérales avec lésion corticale limitée, par Byrom BRAMWELL. (*Brit. med. Journ.*, p. 290, sept. 1877.) — Monoplégie inférieure gauche. Lésion de l'hémisphère cérébral droit au niveau du lobe paracentral et de la portion supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendante, par GOUGUENHEIM. (*Soc. Méd. des Hôpitaux, Union médicale,* 7 mai.) — Gliôme du cerveau : début par une hémiplégie gauche incomplète, douleurs fulgurantes dans le membre supérieur, céphalée, vomissements, plus tard accès épileptiformes : à l'autopsie, tumeurs occupant le plancher du ventricule latéral droit, par Henry KENNEDY. (*The Dublin Journ. of med sc.*, p. 559, déc. 1877.) — Expériences montrant que la méningo-encéphalite de la convexité du cerveau détermine des symptômes différents suivant les points qui sont atteints, par BOCHEFONTAINE et VIEL. (*Soc. de biol.* 15 déc. 1877 et *Ac. des Sciences*, 24 déc.) — Observation de traumatisme cérébral offrant quelques symptômes insolites (coup sur le front : coma presque complet pendant quinze jours, sans paralysie localisée autre qu'un ptosis de la paupière supérieure gauche : rétinite et perte de la vue de ce côté. Guérison graduelle), par Joseph BELL. (*Edinb. med. Journ.*, p. 682, févr.) — Hémorrhagie des faisceaux moteurs du centre oval, hémiplégie droite suivie de contracture tardive et d'amyotrophie, par LANDOUZY. (*Bullet. Soc. Anatomique*, 1877, p. 527.) — Ramollissement par thrombose, chez un tuberculeux cachectique, du pied de la circonvolution frontale ascendante gauche : hémiplégie flasque droite, par F. DREYFOUS. (*Idem*, 1877, p. 541.) — Note sur la déviation conjuguée des yeux, par BERNHARDT. (*Arch. für path. Anat. und Phys.* t. LXXI, p. 123). — Sur quelques éléments de pronostic funeste dans les apoplexies par hémorrhagie encéphalique, par Giuseppe LAPPONI. (*Rivista clin. di Bologna*, 1877.) — Pronostic des hémorrhagies cérébrales par J. ALTHAUS (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrank.* VIII, 1. s. 43). — Deux cas de maladies du cerveau (hématome de la dure-mère et hémorrhagie cérébelleuse) par R. ELBEN. (*Würtemb. Corr.-Bl.* XLVI, 1876.) — Contribution à l'étude des encéphalopathies d'origine cardiaque par LUISBO. (*Th. de Paris.*) — Abcès du volume d'un œuf de poule développé, sans troubles bien nets, dans les circonvolutions frontales antérieures droites, par BOUSQUET. (*Bullet. Soc. Anatomique*, 1877, p. 512.) — Atrophie cérébrale et cérébelleuse croisée, asymétrie de la moelle ; atrophie du pied de la frontale et de la pariétale ascendants, chez un sujet atteint depuis son enfance d'atrophie des membres et de contracture à forme hémiplégique, par H. de BOYER. (*Idem*, 1877, p. 609.) — Parésie du membre supérieur droit et du facial inférieur droit chez un homme de 58 ans, tuberculeux, mort ; tuberculose méningée en plaque occupant la partie inférieure de la scis-

sure de Rolando, par LANDOUZY. (*Idem*, 1877, p. 599.) — Hémiplégie de la face inférieure et des membres droits, accidents épileptiformes, mort; lésion cicatricielle occupant le pied des circonvolutions frontale et pariétale ascendante gauche, et le faisceau fronto-pariétal moyen du centre ovale gauche, par MAYGRIER. (*Idem*, 1877, p. 602.) — Aphasie complète et permanente pendant plusieurs années, avec hémiplégie droite imparfaite. A l'autopsie destruction de la 3e circonvolution frontale gauche, atrophie des pyramides antérieures droites, et de la moitié correspondante de la protubérance annulaire, par Mac DONNELL (*The Dublin journ of med. sc.*, p. 451, nov. 1877.) — Deux cas d'hémorrhagie cérébrale, par W. BAYNTON. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Atrophie des circonvolutions liée au défaut d'usage d'un membre, par OUDIN. (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, mars.) — Abcès dans le lobe frontal gauche du cerveau, par G. RUSSELL. (*Med. Times and Gaz.* p. 432, 20 oct. 1877.) — Athérômedes artères du cerveau, par BERDINEL. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 17.) — Aphasie. thrombose artérielle, destruction de la 3e circonvolution frontale du cerveau : lésions de l'encéphale et de la moelle allongée, consécutives à cette destruction, par Robert MAC DONNEL (*Pathological society of Dublin. Brit med. Journ.*, 14 juillet 1877, p. 49.) — Cas d'hémiplégie double chez un enfant de 10 ans. Ramollissement des circonvolutions pariétale et frontale ascendante, des 2e et 3e frontale de chaque lobe, consécutif à une lésion congénitale de l'orifice aortique et à la projection de débris de végétations dans les artères du cerveau, par Thomas BARLOW. (*Idem*, 28 juillet 1877, p. 103.) — Un cas de tumeur cystique du cerveau, par DRAKE. (*New York Medic. Journal*, février.)

Césarienne (opération.) — Opération césarienne pour grossesse compliquée. de tumeur de l'ovaire gauche, par LAHS. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 2 février). — Opération césarienne post-mortem ; enfant vivant, par P. GALLARDO. (*Revista de med. y cirug. practicas*, 7 février).

Chancre. — Note sur un cas de phagédénisme gangréneux survenue pendant la variole, chez un malade porteur d'un chancre ; perte presque absolue de la verge, par ST-PHILIPPE. (*Province méd. de Bordeaux*, n° 18, 1877.)

Charbon. — Un cas de charbon observé à l'Hôtel-Dieu; analyse des produits de la respiration ; examen du sang ; mort, par ROUTIER et REGNARD. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 52, 1877.) — Nouvelle forme d'infection charbonneuse, par V. RICCI. (*Il Morgagni, Naples*, novembre 1877.) — De la surveillance des viandes charbonneuses sur le marché de Paris, par VALLIN (*Gaz. hebdomad.* 8 mars).

Chimie. — Notions de chimie, par C. HARANCOURT. (In-8°, 144 pages, Paris.) — Principes de chimie moderne par Eug. SELL. 1er volume : chimie minérale. 2e édition. Berlin 1877.) — Chimie physiologique par HOPPE-SEYLER. (2e partie : digestion et absorption des substances nutritives. Berlin.) — Nouveaux éléments de chimie médicale et de chimie biologique, par R. ENGEL. (In-8°, Paris.)

Chirurgie. — Opérations complémentaires, par P. L. LEFRANC (*Thèse de Paris*, n° 20.) — Compte rendu de la clinique chirurgicale de Pise. (*Commentario Clinico di Pisa*, 1877, nos 9 et 10.) — Les fondements de la thérapeutique chirurgicale, par H. MAAS. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 2, p. 13, 14 janvier.)

Chloral. — D'une nouvelle action de l'hydrate de chloral, par RANKE. (*Bayer. ärztl. Int. Bl.* XXIV, 30, 1877.)

Choléra — Observations sur le choléra de Berlin en 1873, par WACHSMUTH. (*Viertel. f. gericht. Med. u. œff. Sanit*, nouv. série XXVIII, p. 183.) — L'épidémie cholérique de 1873 dans le royaume de Wurtemberg (à Heilbronn plus particulièrement) et dans les grands duchés de Bade et de Hesse, publiée par ordre de la commission impériale allemande pour le choléra, par Robert VOLZ (*de Carlsruhe.*) Berlin 1877. — Lésions rénales dans le choléra, par WIART. (*Année méd. du Calvados*), n° 12, 1877).

Chorée. — Etude sur la pathologie et le traitement de la chorée, par O. SEIFERT. (*Inaug. Dissert., Leipzig,* 1877.)

Circoncision. — Circoncision au moyen du galvano-cautère, par BONA. (*L'Indipendente*, n° 20, 1877.)

Cœur. — Contribution à l'anatomie du cœur, par ZUCKERKANDL. (*Wien. Allg. Ztg.* n° 16-17-18-20.) — Etude sur la percussion du cœur, par W. SCHLAEFKE. (*Inaug. Dissert. Göttingen*, 1877.) — Soulèvement précordia des causes, son mécanisme, par HAROUIN. (*Thèse inaug. Paris*, 1877.) — Contribution à la différentiation des bruits cardio-pneumatiques (murmures extracardiaques), par OTTO KAHLER. (*Prager. med. Wochens.*, 1877, n° 6.) — Recherches expérimentales sur l'élément musculaire du premier bruit du cœur, par ARNOLD. (*New York Med. Journal*, avril.) — De la myocardite palustre et de la myocardite puerpérale, par FABRE. (*Gaz des hôpit.* n°s 147, 149, 150, 1877 et 7, 12, 13, 14, 1878.) — Cas de sténose pulmonaire avec persistance du trou ovale, par ROBERT SAUNDLEY. (*Brit. med. Journal*, 15 novembre 1877, p. 378.) — Maladie de l'orifice mitral : état rugueux de la valvule, sans rétrécissement auriculo-ventriculaire : pendant la vie, souffle présystolique ayant fait diagnostiquer un véritable rétrécissement, par HAYDEN. (*The Dublin journ. of med. sc.* p. 560, Déc 1877). — Rupture spontanée du ventricule gauche, thrombose de la coronaire gauche, athérome généralisé, par GOUGUENHEIM. (*Soc. méd. des hôpitaux. Union médicale*, 30 avril). — Etude sur l'hémiplégie dans les affections du cœur, par SUCIN. (*Thèse inaug. de Paris*, 1877). — De l'influence prépondérante du rétrécissement de l'artère pulmonaire dans la pathogénie et la séméïotique des affections du cœur, leçons de Fabre, recueillies par GARCIN (*Marseille médical*, n°2, février). — Caillots de fibrine et caillots dans l'oreillette gauche dans un cas de rétrécissement mitral par W. LEGG. (*Path. soc., Med. Times and Gaz.* p. 450, 20 octobre 1877). — Rétrécissement aortique, par J. SOLIS COHEN. (*Philadelphia, med. Times*, 16 mars.) — Paralysie cardiaque et pulmonaire par suite de l'occlusion d'une artère coronaire, par A. GALIGNANI. (*Ann. univ. di med. Milano*, mai 1877.) — Recherche sur la différence de tension qui existe entre le ventricule gauche et l'aorte, par GRADLE. (Il résulte de ce travail que la tension dans le ventricule est moindre que dans l'aorte.) *Med. Jahrb. des gesellsch. des Œrzte in Wien*, 1876, Heft. IV.) — Névrose du cœur, par WIART. (*Année méd. du Calvados*, n° 1, 1877.) — Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires, par A. PITRES. (*Thèse d'agrégation de Paris.*) — Cancer du cœur ? Dilatation du ventricule droit. Mort subite, avec des symptômes d'angine de poitrine, par C. D. INGRAM. (*Philadelphia med. Times*, 2 mars.) Tumeur dure de la surface du ventricule cardiaque droit, du volume d'un œuf de poule, chez une femme de 32 ans, pas d'autre lésion cardiaque, mort subite, par BYROM BRAMWELL, medico-chirurgical Society of Edinburg. (*Brit. med. Journ.* 30 juin 1877, page 815.) — 2 faits de blessures du cœur, par HOFFMANN. Société médicale de Bâle, 3 mai 1877. (*Corr. Bl. f. Schweiz Aerzte*, n° 2, p. 47, 15 janvier). — De l'usage de la digitale dans les affections mitrales, par F. A. HOFFMANN. (*Petersburg. med. Wochensch.* III,

2.) — Essai sur le traitement des affections organiques du cœur, par E. Réthoret. (*Th. de Paris*, n° 498, 1877.)

Colique. — De la teinture de coloquinte à petites doses dans le traitement des douleurs abdominales produites par une exagération des mouvements péristaltiques de l'intestin, par James I. Tucker. (*Chicago med. Jour. and Exam.* p. 369, oct. 1877.)

Collodion. — Contribution à l'étude du collodion en chirurgie, par A. Le Cam. (*Thèse de Paris*, n° 98)

Conjonctif (tissu.) — Contribution à l'étude du tissu conjonctif, par Ludwig Löwe. (*Arch. f. Anat. und Phys. Heft* I. page 63, 1877.)

Conjonctive. — Contribution à l'étude de la conjonctivite diphtéritique, par Pennavaria. (*Il Morgagni, Naples*, juillet 1877.)

Contagion. — De l'inoculabilité des tumeurs malignes, par Novinski (*Dis. inaug., St-Pétersbourg*, 1877.) — Discours sur la doctrine du contagium vivant et de ses applications à la médecine, par William Roberts. Brit. med. assoc. (*Brit. med. Journal*, 11 août 1877, p. 168.)

Coqueluche. — Du champignon de la coqueluche, par Samer. (*Sovremennaja med.* n° 38, 1876, *in Dobell's rep. on diseases of the Chest, London*, p. 118, 1878.) — De la coqueluche, de son traitement en général et en particulier, par le valérianate de caféine, par H. Lagnoux, (*Thèse de Paris*, n° 492, 1877.)

Cordon. — Etude sur les signes, le diagnostic et le traitement de la briéveté accidentelle ou relative du cordon ombilical, par Jacquet. (*Ann. de gynécologie*, mai.) — Note sur un cas d'hémorrhagie du nombril causée par la rupture du cordon ombilical au moment de l'expulsion, par L.-E. Dupuy. (*Gaz. obstétricale*, 5 oct. 1877.)

Cornée. — Remarques sur la kératite, par Senftleben. (*Archiv für path. Anat. und Phys.* B. LXXII, p. 278.) — Du pterygion, par H. M. Paul Roudouly. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 432, 1877.) — Sur les dépôts calcaires de la cornée, par Edward Nettleship. (*Brit. med. Journal*, 4 mai.) — De l'emploi des aimants pour l'extraction des corps étrangers métalliques de l'œil, par Macdonald Mac Hardy. (*Idem*, 13 avril.)

Corps étrangers. — Cas de corps étrangers de l'œil, par F. Mason. (*Ophthalm. hosp. Reports*, décembre, 1877.) — Corps étrangers de l'œil (cosse de millet adhérente à la cornée), par Ch. Remy (*Bulletin soc. anat.* p. 631, 1877.) — Contribution à l'étude des corps étrangers de la cavité oculaire, par L. Mouilleron. (*Thèse de Paris*, n° 79.) — Corps étrangers libres dans la chambre antérieure, par Delacroix. (*Union médicale du Nord-Est*, mars.) — Noyau de prune avalé par mégarde et enclavé dans le rectum, déterminant par sa présence des phénomènes de rétention d'urine, par Simpson. (*Edinb. med. Journal*, p. 851, mars.) — Fréquence des blattes comme corps étrangers de l'oreille dans le duché de Posen, par Joseph Landsberger. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 52, page 767, 24 décembre 1877.) — Sur l'application des sangsues dans la cloison des fosses nasales par A. Cantani. (*Il Morgagni, Naples*, juin 1877.) — Epingle de châle logée dans la bronche gauche pendant 33 jours, extirpation après trachéotomie, par E. J. Ill. (*The med. Record, New York*, 16 février.) — Corps étranger (pilule) de la bronche gauche, par Clifford Allbutt. (*Brit. med. Journal*, 11 mai.) — Des corps étrangers du tube digestif par R. Demme. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 24, p. 726, 15 décembre 1877.) — Extrac-

tion d'une balle d'une gaine tendineuse après cinq mois de séjour, par W. Geo. CRESWELL. (*Brit. med. Journal.* 1er juin.)

Côtes. — Du processus costal des vertèbres lombaires ; du sinus tranverse de l'occipital, par HERM. MEYER. (*Arch. f. Anat. u. Phys. Heft* II et III, p. 270, 1877.)

Cou. — Epithélioma récidivé du cou, par C. B. NANCREDE. (*Philadelphia med. Times*, 27 avril.)

Coxalgie. — Contribution à l'étude des contractures qui peuvent simuler la coxalgie, par E. P. BERGERET. (*Thèse de Paris*, nº 153.) — De la coxalgie à marche rapide observée chez les adultes ; étiologie, diagnostic, anatomie pathologique, par H. CHARRIER. (*Thèse de Paris*, nº 503, 1877.) — De la coxalgie, par FRATOSCITENII. (*Thèse de Paris*, nº 477, 1877.)

Crâne. — Contribution à l'étude des lésions traumatiques de la base du crâne ; plaies et fractures de la portion mastoïdienne du temporal, par L. BOUILLET, (in-8º, Paris.) — Fracture de la voûte du crâne avec enfoncement, irradiations à la base. Lésion de la première circonvolution frontale, par A. MOSSÉ. (*Bullet. Soc. Anatomique*, p. 619, 1877.) — Fracture du crâne avec dépression, par A. H. MELLERSH. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Traumatisme du crâne, par J. E. ERICHSEN. (*The Lancet* I. p. 1 et 115.) — Note sur la déformation oblique ovalaire et la déformation latérale particulière qu'elle entraîne sur le crâne, par Ch. FÉRÉ. (*Bullet. Soc. Anat.* 1877, p. 605.)

Crémation. — De la crémation au point de vue pratique, par C. SMART. (*The med. Record, New York*, 16 février.)

Cysticerques. — Cysticerques intra-oculaires, par F. L. da FONSECA JUNIOR. (*Periodico de Ophthalmologia pratica*, nº 1, p. 12 Lisbonne.)

D

Délire. — Du délire systématisé primitif (primäre Verrücktheit) par WILLE. Société médicale de Bâle, 1 mars 1877. (*Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte* nº 23, p. 708, décembre 1877.

Délivrance. — De la conduite à tenir pendant la délivrance, par JAMIESON. (*Brit. med. Journal*, 23 mars.)

Dent. — L'anatomie des dents de l'homme et des vertébrés par Ludw HOLLAENDER, d'après le Manuel d'anatomie dentaire humaine et comparée de Charles. S. Tomes. (Berlin, 1877.) — Cause anatomo-physiologique d'ostéo-périostite alvéolo dentaire des jeunes sujets et chute prématurée des dents consécutive par J.-A. BARONNET. (*Thèse de Paris*, nº 489, 1877.) — Du traitement des enfants au moment de la dentition (fin) par Robert KOCH. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 26 juin 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, nº 52, p. 166, 24 décembre 1877.)

Diabète. — Cas de diabète insipide par QUIST. (*Finska läkaresälls, handl.* XIX, 4, 1877.) — Du diabète insipide et de son traitement par H. KENNEDY. (*The Practitioner*, février.) — Diabète insipide traité par le seigle ergoté, par Da COSTA. (*Philad. med and. surg. Reporter*, février.) — Observation de phthisie diabétique : disparition de la glycosurie au fur et à mesure des progrès de l'affection pulmonaire : expectoration gangréneuse ultime, par HAYDEN. (*The Dublin Journ. of med. sc.* n. 455, nov. 1877.) — Cas de diabète

guéri par le lait écrémé, par H. W Jones. (*Chicago med. Journ. and exam.* p. 31, janvier.)— Cas de mort rapide dans le diabète sucré, sous l'influence d'une altération du sang, que l'auteur suppose être de *l'acétonémie*, par Balthazar Foster, Brit. med. assoc. (*Brit. med. Journ.* 25 août 1877, page 251.) — Relation du diabète avec l'arthritisme par Cornillon. (*Progrès médical*, 9 et 16 février.) — 3 faits d'affection diabétique de l'œil par Jany (de Breslau), (*Berlin. klin. Wochens.* n° 4, p. 46, 28 janvier.) — Diabète sucré, guérison par C. Schuyler (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Sur les traitements du diabète sucré. Revue critique par Labbée. (*Journal de Thérap.* n° 10.) — Blessures chez les alcoolo-diabétiques par Verneuil. (*Gaz hebdomad.*, 19 octobre 1877.)

Diarrhée. — Guide pratique pour le traitement par la chlorodyne de la diarrhée de Cochinchine et des affections parasitaires du tube digestif, par M. Dounon, (in 8°, 27 p. Toulon.) — De la diarrhée chez les enfants et de son traitement par R. Blache. (*Journal de Thérap.*, n° 14. 1877.)—Observation de diarrhée catarrhale datant de onze mois, guérie par le sulfate de quinine par Guyot. Soc. méd des hôpitaux. (*Union médicale*, 4 avril.)

Diphthérie. — Croup et diphthérie par R.-B Searle. (*Med. Times and Gaz.* p. 115, 4 août 1877.)—De la contagiosité de la diphthérie, par M. Schultèn. (*Finska läkaresälls.* XIX, 4, 1877.)—Diphthérie du pharynx. Vomissements et syncope mortelle le 15e jour, par Evans. (*Med. Times and Gaz.* p. 412, 13 oct. 1877. — De la paralysie diphthéritique par Archambault. (*Union médicale* 21 et 23 mai.) — Fait de diphthérie limitée à la trachée et aux bronches diagnostiquée pendant la vie par les phénomènes fonctionnels et l'examen laryngoscopique (malade adulte) et vérifié à l'autopsie; trachéotomie ultime, par Riegel, société générale des médecins à Cologne 26 mars 1877. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 53 p. 775, 31 décembre 1877.) — La solution saturée de chlorate de potasse est un remède spécifique contre la diphthérie, par A. Seeligmüller (de Halle-Prusse.) (*Med. Times and Gaz.*, p. 197, 25 août 1877.) — Du traitement de la diphthérie par le chlorate de potasse associé à la teinture de perchlorure de fer, 65 guérisons sur 66 cas, par W. R. Macdonald. (*Med. Times and Gaz.* p. 384, 6 oct. 1877.) — Diphthérie, étude comparative du chlorate de potasse, du cubèbe, du salycilate de soude dans le traitement de la diphthérie par Cadet de Gassicourt. (*Soc. de Thérapeutique*, 9 mai 1877.) — Traitement de la diphthérie par les inhalations de térébenthine par C. Edel. (*New York med. Record*, janvier. — Traitement de la diphthérie par C.-E. Billington. (*New York med. Record*, janvier et février.) — Traitement de la diphthérie par D.-A. Philips. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — *Idem*, par W.-B. Rodman. *Idem*, janvier.) — Traitement de la diphthérie, par C.-E. Villard. (*Idem*, janvier.) — Traitement local de la diphthérite, par Créquy. (*Journal de Thérapeutique*, n° 12.)

Doigt. — De la contracture permanente des doigts, de Dupuytren par Baum. (*Centralb. f. Chir.* n° 9.)

Diurétique. — De la médication diurétique par P. Laure. (*Thèse d'agrégation de Paris.*)

Dysenterie.—Essai sur le traitement rationnel des dysenteries, par G. Luna. (*Thèse de Paris*, n° 557, 1877.) — De l'usage de la belladone dans le traitement de la dysenterie par Smith. (*Nashville journal of med. and surg.* août 1877.) — Abcès multiples de foie consécutif à la dysentérie de nos climats, par Demange. (*Rev. Méd. de l'Est*, p. 5.)

Dysménorrhée. — De la pathologie et du traitement de la dysménorrhée

membraneuse, par JOHN WILLIAMS. Obstetrical society of London (*Brit. med. Journ.*, 11 août 1877, p. 203.) — Dysménorrhée membraneuse, par KUNKING. (*Brit. med. Journal*, 18 mai.)

Dyspepsie. — Rapports des dyspepsies avec les maladies constitutionnelles, par CORNILLON. (*Progrès médical*, 25 mai.)

Dystocie. — Dystocie spéciale dans les accouchements multiples, par BESSON. (*Thèse de Paris*, 1877.)

E

Eaux. — Établissement thermal de Bagnoles-de-l'Orne; étude chimique, par O. HENRY. (In-8°, 18 p. La Ferté-Macé.)— Les anémiques aux eaux de Luxeuil, par CHAMPOUILLON. (In-8°, Paris.) — Traitement de l'anémie par les eaux de Royat, par Félix PUY-LE-BLANC. (In-8°, Paris.) — Traitement des coliques hépatiques à Contrexéville, par DEBOUT D'ESTRÉES. (In-8°, Paris.) — Études analytiques sur la cure de Saint-Sauveur; des impressions cutanées tactiles et thermiques pendant le bain, par CAULET. (*Ann. de la Soc. d'hydrologie* de Paris, t. XXIII.) — Les eaux et les bains d'Ormaiztegui dans la province de Guipuzcoa, par G. GUEDEA. (*El siglo medico*, Madrid, juin 1877.) — Loëche-les-Bains : ses eaux thermales et ses environs, par A. BRUNNER. (Broch. in-8°, Bienne.) — Emploi rationnel de l'eau froide et tempérée chez les femmes enceintes, en travail et en couches, par PINGLER. (Giessen, 1877.)

Éclampsie. — Obs. d'éclampsie puerpérale réflexe. Saignée, chloral. Guérison, par TRAPENARD. (*Soc. des Sc. méd.* de Gannat, p. 87, 1877.) — Eclampsie puerpérale et inflammation diphthéritique du vagin et de l'utérus par GARRIGUES. (*American Journ. of Obstetrics*, etc., vol. XI, p. 409.) — Cas de convulsions puerpérales dans le huitième mois de la grossesse, avant et après la délivrance, traité avec succès par le chloroforme et l'accouchement prématuré, avec remarques sur ce traitement, par LAMADRID. (*Idem*, vol. XI, p. 378.) — Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie chez les femmes enceintes, par QUANTIN. (*Union médicale*, 21 mars.)

Eczéma. — De l'eczéma et du psoriasis, considérés comme affections locales ou comme l'expression d'un trouble constitutionnel, par Duncan BULKLEY. (*Philadelphia*, 1877.) — De l'eczéma marginé d'Hebra : *Tinea circinata cruris*, par Duncan BULKLEI. (New York, 1877.) — Lésion du sympathique dans l'eczéma diffus, par G. MARCACCI. (*Lo Sperimentale*, février.)

Électricité. — Electricité statique; traitement des maladies nerveuses, des affections rhumatismales et des maladies chroniques, par A. ARTHUIS. (In-8°, 202 p., Paris.) — Compendium d'électrothérapie, par R.-H. PIERSON. (In-8°, Leipzig.) — Principes d'électrothérapie. Résumé des faits acquis sur cette partie de la science, par Walter SMITH. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 201, mars.) — De l'électricité en médecine, par F.-T. MILES. (*Maryland med. Journ.*, n° 5, mars.) — De l'emploi de l'électricité dans la pratique médicale, par LEWANDOWSKI. (*Wiener Klinik*, Heft 1 et 2, 1877.) — De l'électricité dans la thérapeutique des affections oculaires, par A. BERGH. (*Hygiea*, p. 241, 1877.) — De la métalloscopie et de la métallothérapie, par CHARCOT. (Leçons; *Gaz hôp.*, n°s 28 et suivants, 1878.) — De l'influence de la direction des courants continus, par ONIMUS. (*Gaz. hebd.*, n° 21, et *Soc. de Biologie.*) — Fixation des électrodes sur les téguments par le procédé de la ventouse, par Franz PENZOLDT. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 4, p. 48, 28 janvier.) — De la nature et de la valeur thérapeutique de la tension électrique, par A. DE

WATTEVILLE. (*Med. Times and Gaz.*, p. 353, 29 septembre 1877.) — Du traitement des adénites scrofuleuses par l'électrolyse, par GOLDING-BIRD. (*Brit. med. Journ.*, 11 mai.) — Du traitement de l'épulis par l'électrolyse, par NUNN. (*Brit. med. Journ.*, 4 mai.) — De la moelle et de l'appareil électrique de la torpille, par REICHENHEIM. (In-4°, Berlin.)

Éléphantiasis. — De l'éléphantiasis en Chine, par JAMIESON et MANSON. (*Extr. du Customs Gaz.; Med. Times and Gaz.*, p. 470, 27 octobre 1877.) — Sur 2 faits d'éléphantiasis des paupières supérieures, par SCHIESS. (*Soc. méd.* de Bâle, 16 mars 1877.) (*Corr. Bl. f. Schweiz Ærzte*, n° 24, p. 737, 15 décembre 1877.) — Eléphantiasis des mains, du nez et de la lèvre supérieure : malade présenté à la *Société médicale* de Bâle, 1er février 1877. (*Idem*, n° 23, p. 706, 1er décembre 1877.)

Embolie. — Cas mortel d'embolie pulmonaire après l'accouchement, par W.-R. SMITH. (*Med. Times and Gaz.*, p. 409, octobre 1877.) — Cas d'ulcération intestinale suivie d'embolie des artères fémorales et iliaque externe, et de l'artère mésentérique supérieure, par HOWSE. (*Path. soc.; Med. Times and Gaz.*, p. 181, 16 février.) — Recherches sur l'embolie cérébrale, par RAUCHFUSS. (*Petersburg. med. Wochensch.*, III, 7.) — Embolie cérébrale avec cancer du cœur, par J.-M. DA COSTA. (*Philadelphia med. Times*, 16 mars.)

Embryon. — Contribution à la morphologie de la forme du corps et du cerveau de l'embryon humain, par V. HENSEY, 1 pl. (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, Heft 1, p. 1, 1877.) — Nouvelles recherches sur la formation de l'embryon du poulet, par W. HIS, 2 pl. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, Heft 2 et 3, p. 112, 1877.)

Emphysème. — De l'emphysème du vagin, par EPPINGER. (*Prager med. Wochensch.* III n° 9.) — Emphysème traumatique consécutif à une lésion du thorax, par GAUCHÉ. (*France Méd.*, p. 240.) — Emphysème sous-cutané généralisé, consécutif à l'ouverture d'une caverne pulmonaire dans un espace intercostal, chez une fille de 17 ans, par GALLI. (*Rivista clin. di Bologna*, p. 236, 1876.)

Empoisonnement. — Empoisonnement par la santonine, par F. FORCHHEIMER (*The Clinic*, janvier.) — Sur la coloration jaune dans l'empoisonnement par la santonine, par W. SEELY. (*The Clinic*, février.) — Empoisonnement par l'opium; traitement par les injections hypodermiques de sulfate d'atropine à haute dose. Guérison, par J.-J. LAMADRID. (*Philadelphia med. Times*, 16 mars.) — Cas d'empoisonnement par la morphine combattu par l'emploi de l'atropine 24 heures après l'injection du poison; dilatation de la pupille succédant à une contraction excessive de cette ouverture; mort, par G.-E. PAGET. (*Brit. med. Journ.*, p. 374, 15 septembre 1877) — Sur l'empoisonnement par la nicotine (avec un fait d'intoxication par excès de cigares), par F. ROHRER (de Riesbach). (*Corr. Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 2, p. 41, 15 janvier.) — Tentative d'empoisonnement par la digitaline. Guérison, par BERINGIER. (*France médicale*, p. 233.) — L'empoisonnement chronique par le tabac, par Fr. DORNBLÜTH. Leipzig, 1877. (*Sammlung klinischer Vorträge von Rich. Volkmann*, n° 122.) — Sur un cas d'empoisonnement par le cyanure de potassium, par G.-F. SONVERS. (*Philadelphia med. Times*, 27 avril.) — Empoisonnement chronique par le chloroforme, par BOHN. (*Rev. méd. de l'Est*, p. 82.) — Observation d'empoisonnement aigu par les cantharides prises à l'intérieur; néphrocystite, albuminurie et hématurie consécutives. Guérison, par R. BRAGA. (*Revista medica*, Rio de Janeiro, février 1877.) — Empoisonnement par le sulfate de cuivre colorant dans les aliments conservés, par J. Fletcher HORNE. (*Brit. med. Journ.*, p. 292, 1er septembre 1877.) — Empoisonnement par le sublimé; paralysie, mort, par K. KÉTLI.

(*Pester. med. chir. Presse*, nos 8 et 9.) — Empoisonnement par l'arsenic (par des tapisseries,) par C. Gregory. (*Petersburg. med. Wochensch.* III, 5.) — Etude sur les poisons convulsivants, par Husemann. (*Arch. für exp. Path. und Pharmak.*, VIII, p. 102, 1877.)

Endocarde. — De l'endocardite aiguë maligne et des altérations rétiniennes concomitantes, par Litten. (*Charité Ann.*, 3e ann., p. 137.) — Etat typhoïde; endocardite végétante chez une enfant de 14 ans; infarctus spleniques et rénaux; embolie dans la radiale droite; mort, par L. Carrié. (*Bull. Soc. anat.*, p. 626, 1877.) — Clinique sur un cas d'endocardite ulcéreuse simulant la fièvre typhoïde, par W. Cayley. (*Med. Times and Gaz.*, p. 509, 10 novembre 1877.)

Enfant. — Thérapeutique infantile, par Jules Simon. (*Progrès médical*, 9 et 16 mars.) — Rapport sur 2,000 cas de maladies chez les enfants traités au dispensaire de Demilt à New-York avec remarques, par Brynberg Porter. (*American Journ. of Obstetrics*, etc., vol. XI, p. 278.) — Cas remarquable de tolérance pour la morphine chez un enfant de moins d'un an, par Little. (*Idem*, vol. XI, p. 375.)

Épilepsie. — Essai sur les troubles des sens et de l'intelligence causés par l'épilepsie, par E. Defossez. (In-8°, 126 p., Paris.) — Contribution à l'histoire de l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation mentale, par Garimond. (*Ann. méd. psychol.*, mars.) — Etude sur l'étiologie de l'épilepsie, par B. Heuer. (*Inaug. Dissert.*, Breslau.) — Epilepsie chez un enfant de 14 ans, mort en état de mal; vaste plaque jaune occupant toute la face inférieure du lobe sphéno-occipital gauche, ni paralysie, ni atrophie, par H. de Boyer. (*Bull. Soc. anat.*, p. 612, 1877.) — Deux cas d'épilepsie, par Engelken. (*Zeitsch. f. Psychiatrie*, B. XXXIV, Heft 6.) — De l'atrophie et de la sclérose de la corne d'Ammon chez les épileptiques, par Hemkes. (*Allgem-Zeitsch. f. Psychiatrie*, XXXIV, n° 6.)

Épithélioma. — Contribution à l'étude clinique de l'épithélioma disséminé, par Rigaud. (*Thèse* de Paris, n° 48.) — Cas d'épithélioma du pylore chez un enfant de 5 semaines, vomissements incoercibles, par C.-J. Cullingworth. (*Brit. med. assoc.; Brit. med. Journ.*, p. 251, 25 août 1877.) — Epithélioma de la nuque et du dos développé aux dépens d'une tumeur érectile, par L. Capitan. (*Bull. Soc. anat.*, p. 633, 1877.)

Érésipèle. — Du traitement de l'érésipèle par des injections sous-cutanées d'acide phénique, par J.-S. Whitmire. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 239, mars.)

Érythème. — Fait d'érythème noueux, par H. Süssmann. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 4, p. 49, 28 janvier.) — De l'érythème noueux, et de ses rapports avec la tuberculose, par W. Oehme (de Dresde.) (*Arch. der Heilk.*, XVIII n° 5, p. 426.)

Estomac. — Essai sur la rupture de la partie supérieure du tube digestif, par Le Ray. (*Thèse* de Paris, n° 512, 1877.) — Déchirure de l'estomac, par J.-H. Arton. (*New York med. Record*, mars.) — Gastrite chronique, autopsie, rétraction de l'estomac, épaississement énorme des tuniques celluleuses et musculaire, par G. Ballet. (*Bull. Soc. anat.*, p. 664, 1877.) — Un cas remarquable de cancer de l'estomac, par H. Banga. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 392, avril.) — Note sur un cas de sphacèle de la presque totalité des parois de l'estomac par un liquide caustique, avec conservation apparente pendant 14 jours des fonctions digestives, par Dujardin-Beaumetz. (*Soc. méd. des hôp.; Union médicale*, 23 février.) — Du traitement des gastralgies par les douches stomacales administrées à l'intérieur avec remarques

sur la technique du sondage de l'estomac, par MALBRANC. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 4, p. 41, 28 janvier.) — Sur les nouvelles méthodes mécaniques dans le traitement des maladies de l'estomac, communication faite à la Société de médecine de Christiania. (*Norsk Magaz. for Lägerid*, Bd. 7, p. 317.)

Exostose. — Note sur un cas d'exostoses multiples, par Thomas JONES. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai.)

Expectoration. — De la présence de fibres élastiques dans l'expectoration des phthisiques, par SOKOLOWSKI et GREIFF. (*Deutsche med. Wochens.*, 9 février et suiv.)

F

Fatigue. — De la fatigue et de son influence pathogénique, par M. CARRIEU. (*Thèse d'agrégation de Paris.*)

Fer. — Du fer au point de vue thérapeutique, de son meilleur mode d'administration, par CABROL. (*Union médicale*, 26 février.) — Des injections hypodermiques de fer dialysé dans la chlorose, par J. M. DA COSTA. (*Philadelphia med. Times*, 2 mars.)

Fièvre. — Physiologie pathologique de la fièvre, par R. DU CASTEL. (*Thèse d'agrégation de Paris.*) — De la fièvre traumatique, septique et non septique, par Alf. GENZMER et Rich. VOLKMANN. (*Samml. klin. Vorträge, n°* 131.) — Etude clinique sur la fièvre primitive des blessés, par MAUNOURY. (*Th. Paris*, 1877.)

Fièvre intermittente. — Observation de fièvre intermittente suivie de mort, par l'administration de l'arsenic à dose thérapeutique, par F. MACIEL. (*Revista med. Rio de Janeiro*, avril 1877.)—Comment les Chinois traitent la fièvre intermittente, par J. DUDGEON. (*Med. Times and Gaz., p.* 358, 29 septembre 1877.) — Erythème noueux et papuleux, dépendant de l'impaludisme, par VOLQUARDSEN. (*Schmidt's Jahrb, n°* 7, *p.* 41.) 1877, — Essai sur la fièvre paludéenne intermittente, par L. RIBBROL. (*Thèse de Paris, n°* 503, 1877.)

Fistule. — Fistule pharyngo-cutanée, guérie par les cautérisations au fer rouge, par R. GUIJO. (*La Andalucia medica*, août 1877.) — De l'emploi de la ligature élastique dans le traitement de la fistule à l'anus, par J. L. SUESSROTT. (*Philadelphia med. Times*, 16 février.) — De l'opération de la fistule à l'anus chez les tuberculeux, par A. GUERLIN. (*Thèse de Paris, n°* 155.) — Un cas de communication du gros intestin avec le foie, par AZER. (*Wiener med. Presse, n°* 12, 1876.) — Deux observations de restauration de la vessie et de l'urèthre en cas de fistule vésico-vaginale, par LAWSON TAIT. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai.) — Opération suivie de succès d'une large fistule vésico-vaginale chez une fille de 8 ans, par Gustave SIMON, d'Heidelberg. (*Publié dans Edinb. med. Journ., fév., p.* 684, *par* J. Kirk DUNCANSON.) — Cas compliqué de fistule vésico-vaginale, par CLEVELAND. (*American Journ. of Obstetrics , vol.* XI, *p.* 417.) — Kolpo-cystotomie, ou fistule vésico-vaginale artificielle, par Montrose PALLEN. (*Idem. vol. X., p.* 269.) — Du traitement des fistule vésico-vaginales (oblitération vulvo-rectale), observation de E. ROSE. Réunion de la société central, des médecins suisses d'Olten, 27 octobre 1877. (*Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, n°* 32, *p.* 707, 1 décembre 1877.) — Note sur quelques perfectionnements apportés à certaines sutures et spécialement à la suture vésico-

vaginale, par DEROUBAIX. (*Congrès intern. des Sc. Méd.*, 5e *session*, Genève, 1877.)

Fœtus. — Fœtus anencéphale, par WELLS HUBBARD. (*Brit. med. Journ.*, 25 mai.)

Foie. — Cas d'abcès du foie et d'empyème, chez un sujet de 40 ans, ayant contracté la dysenterie dans l'Hindoustan, deux ponctions, mort et autopsie, par IRVINE, Clinical Society of London. (*Brit. med. Journ.*, *p.* 713, 9 juin, 1877.) — Abcès du foie ouvert dans la plèvre, par ARNOULD. (*Bull. méd. du Nord*, *n°* 11, 1877.) — Diarrhée de Cochinchine, abcès du foie, pris pour une pleurésie purulente, empyème, amélioration légère, mort, par A. MONÉ. (*Bullet. Soc. Anatomiq.*, *p.* 639, 1877.) — Abcès traumatique du foie, ponction, irrigation du foyer, guérison, par Stephen MACKENZIE. (*Brit. med. Journ.*, 6 avril.) — Cirrhose du foie, par F.-H. GROSS. (*Philadelphia med. Times*, 16 février.) — Antéversion du foie simulant une hypertrophie, par T.-D. GRIFFITHS, *Brit. med. assoc.* (*Brit. med. Journ.* p. 251, 25 août 1877.) Coliques hépatiques, fièvre intermittente hepatique, angiocholite suppurée, par F. DREYFOUS. (*Bullet. soc. anat.*, *p.* 552, 1877.) — Hépatite interstitielle d'origine paludéennne, pneumonie hypostatique, mort, par L. da CUNHA. (*Revista med. Rio de Janeiro*, octobre 1877.) — Recherches sur la dégénérescence amyloïde du foie, par H. TIESSEN. (*Inaug. Dissert. Königsberg*, 1877.) — Cancer primitif du foie, par MARIX. (*Bullet. méd. du Nord*, *n°* 3, 1878.) — Carcinome encéphaloïde du foie, par MELLERSH. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — De l'emploi du chlorhydrate d'ammoniaque dans les maladies du foie, par William STEWART. (*Philadelphia med. Times*, 14 avril.)

Forceps. — Du Forceps, par F.-H. STUART. (*Proceedings of the med. soc. of the county of Kings*, avril.) — Courbe pelvienne dans les branches du forceps obstétrical, par CLEEMAN. (*American Journ. of obstetrics, etc., vol. XI, p.* 341.) — Faits se rapportant à l'usage du forceps de Bethele dans deux accouchements avec bassin rétréci, et un accouchement avec inertie utérine, par NEBINGER. (*Idem. vol.* XI, *p.* 420.)

Fractures. — Leçons sur les fractures, par Hector-C. CAMERON. (*Glasgow med. Journal*, avril.) — Des fractures spontanées consécutives à l'ostéomyélite, par G. KAUFMANN. (*Thèse de Paris*, *n°* 72.) — Fractures et luxations de F.-H. HAMILTON, traduction allemande sur la 5e édition anglaise, par A. ROSE. (*Göttingue*, 1877.) — Du traitement des fractures du nez, par William ADAMS. (*Brit. med. Journ.*, 2 mars.) — Fracture du rocher à droite aphasie, guérison. (*France méd.*, *p.* 57.) — Fracture comminutive du sphénoïde, rupture de la maxillaire interne ; nécrose consécutive, par E.-W. COLLINS. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai.) — Remarques sur le traitement des fractures compliquées du maxillaire inférieur, par LYONS. (*Idem* 23 mars.) — Fracture de la colonne vertébrale à la région dorsale, section de la moelle : absence totale de mouvements réflexes dans les membres paralysés, par A. BOURSIER. (*Bull. soc. anat.*, *p.* 535, 1877.) — Fracture compliquée du radius gauche avec dissociation du cubitus : résection d'un demi-pouce de radius, par la méthode antiseptique, guérison complète, sans suppuration, par J.-N. PORTER. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, *p.* 77, janv.) — Consolidation vicieuse d'une fracture de l'avant-bras. Opération, par K. J. LEVIS. (*Philadelphia med. Times*, 16 février.) — Fracture de l'extrémité inférieure du radius (fracture de Colles), par H.-C. CAMERON. (*The Glasgow med. Journ.*, mars.) — Fracture compliquée du bras, par ANNANDALE. (*Brit. med. Journ.*, 2 mars.) — Notes sur un cas de fracture spontanée de l'humérus et du fémur, chez des aliénés, et consécutivement

à un amincissement excessif des os, par P. Maury Deas. (*Idem*, *p.* 9, 7 juillet 1877.) — Fracture spontanée de l'humérus consécutive à une ostéomyélite, par Brué. (*France méd.*, *p.* 314.) — Etude sur les divers moyens employés pour maintenir la réduction des fragments dans les fractures des deux os de la jambe, par G. Dufaud. (*Thèse de Paris.*) — Du traitement des fractures de jambe, par J.-B. Richardson. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai.) — Fracture du tibia et du péroné avec lésion du nerf tibial postérieur, par G. Nesbitt. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Fracture comminutive de la jambe, par Spence. (*Brit. med. Journ.*, 16 mars.) — Fracture compliquée transversale, multiple de la rotule, arthrite suppurée, mort, autopsie, par Legendre. (*Bullet. Soc. Anat. p.* 658, 1877.) —Contribution à l'étude des fractures de la rotule, du cal osseux, par M.-H. Brémond. (*Thèse de Paris*, *n°* 141.) — Nouvel appareil pour la fracture transversale de la rotule, par G.-W. Callender. (*Brit. med. Journ.*; 2 mars.) — Fracture intra-capsulaire du col du fémur chez un garçon de 14 ans. Guérison, par H. Wardner. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, *p.* 582, déc. 1877.) — Fracture multiple du fémur, par Bennett. (*Brit. med. Journ.*, 30 mars.) — Fracture sous-trochantérienne du fémur, pas de consolidation, mort de broncho-pneumonie, par J.-B. Gaucné. (*Bullet. Soc. Anatomiq.*, *p.* 662, 1877.) —De la fracture du fémur chez les enfants, par W. Dorran. (*New York med. Record*, février). — *Idem*, par F. Hamilton. (*Idem*, janvier.) — Leçon clinique sur les fractures de l'humérus et la fracture de Colles, par F.-H. Hamilton. (*Philadelphia med. Times*, 30 mars.) —Fracture du col et du corps du fémur avec double pénétration, par A. Scarenzio. (*Reale Instituto Lombardo*, avril 1877.) — Fracture intra-capsulaire du fémur, par E.-T. Little. (*Brit. med. Journ.*, 6 avril.) — Fracture du pelvis, par Stephen Smith. (*New York med. Journ.*, mars.) — Essai sur l'emploi de l'extension continue dans le traitement de la coxalgie et des fractures du fémur, par A. Milliés-Lacroix. (*Thèse de Paris*, *n°* 504, 1877.) — Essai sur l'immobilisation à bord des bâtiments dans le traitement de la fracture compliquée du fémur et des fracture de la colonne vertébrale, par G. Eléonet. (*Thèse de Paris*, *n°* 27.)

Froid. — Du froid en thérapeutique, par F. Labadie-Lagrave. (*Thèse d'agrégation de Paris.*)

G

Galvano-cautère. — De la galvano-caustique chimique positive dans ses applications au traitement des tumeurs érectiles, par Stoeber. (*Rev. Méd. de l'Est*, p. 80.)

Gangrène. — Cas de gangrène spontanée chez une jeune fille de 16 ans, par Abner Hard (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 592, décembre 1877.)— Un cas de gangrène de la bouche chez un enfant, par Walker. (*New York Med. Journal*, février.) — Contribution à l'étiologie de l'asphyxie locale des extrémités, par L. Vaillard. (*Province méd.* n°s 20 et 21, 1877.) — Cas de gangrène symétrique des extrémités, par Camilo Nielsen. (*Ugeskr. f. Läger.* 3. R. XXIII, 4, 1877. et *Schmidt's Jahrb.* 177, I, 1878.)

Gastrostomie. — Gastrostomie dans un cas de rétrécissement de l'œsophage, par Bradley. (*Brit. med. Journal*, 23 mars.)

Gencives. — De la gingivite, ses différentes formes, son traitement par l'acide chromique monohydraté, par Magitot, (*Gaz. des hôp.*)

Génitaux (Organes). — De l'imperforation de l'hymen, par Puech. (*Ann. de*

Gynécologie, février.) — Fibroïde mou de la partie inférieure de la grande lèvre, par E. Boeckel (*Soc. de méd. de Strasbourg. — Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 5.) — Des affections des organes génitaux externes chez la femme, par H. Hildebrandt. (*Stuttgart*, 1877). — Inflammation de la vésicule séminale gauche, cystite, endocardite consécutive infectieuse, abcès secondaires contenant des bactéries, par Purser. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 553, décembre 1877.)

Genou. — Genu valgum, par Macewen. (*Brit. med. Journal*, 2 mars.)

Géographie médicale. — L'athérome chez les Indous, par Treille. Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série XLIX, p. 304, mars.) — Table statistique de la mortalité en Australie, du fait de la phthisie pulmonaire et mésentérique, par Singleton. (*Mémoire lu à la Soc. de méd. de Victoria, résumé in Dobell's Reports on diseases of the chest*, p. 57, London.) — Statistique des affections de poitrine dans la Cafrerie anglaise, avec tableaux météorologiques correspondants, par Ch. Egan. (*Dobell's Reports on diseases of the chest, Lond.*, p. 40.) — Rapport sur les affections du cœur et des voies respiratoires prédominantes au Japon. (*Dobell's Reports on diseases of the chest, Lond.* 1878, p. 1.) — Maladies prédominantes en Chine : santé relative de la phthisie pulmonaire, par R. A. Jamieson. (*Dobell's Reports on diseases of the chest*, p. 25, 1878, London.)

Glaucome. — Discussion sur le glaucome et ses divers modes de traitement : iridectomie, sclérotomie, ésérine, etc. Société médicale de Berlin, 21 novembre 1877. Schweigger, Baumeister, Hirschberg, Schöler. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 4, p. 52 et 53, 28 janvier.)

Gliome. —Observation de gliosarcome double, par del Toro. (*La Cronica oftalmologica* n° 10, p. 181, Cadix.)

Glycosurie. — Etude sur la glycosurie alimentaire dans les cirrhoses du foie, par J. Robineaud. (*Thèse de Paris*, n° 147.) — De la glycosurie symptomatique, par G. Leneveux. (*Thèse de Paris*, n° 149.)— Du glycogène, par Kratschmer. (*Mitheil. d. Ver. d. Ærzte in Nieder. Œster.*, IV, nos 5 et 6). — Etude expérimentale sur la glycogénèse dans le foie, par B. Finn. (*Diss. Inaug. Erlangen*, 1877.)

Goître. — Le goître à Baxa, Bhootan, par H.-A. Chatham Gray. (*The Lancet*, 30 juin 1877, p. 937.) — Cure spontanée d'un goître à la suite d'une fièvre typhoïde, par Louis Starr (*Philadelphia med. Times*, 27 avril.) — Cas de goître guéri par les injections parenchymateuses de teinture d'iode, par F. Bella. (*Il Morgagni*, Naples, septembre 1877.)

Goître exophthalmique. — Contribution à l'étude du goître exophthalmique, par J.-F. Lacoste (*Thèse de Paris*, n° 507, 1877.)

Goutte. —Goutte et atrophie musculaire progressive, par Potain. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 48.) — Du diagnostic et du traitement de la diathèse goutteuse dans les maladies de la peau, par L. Duncan Bulkley. (*American Practitioner*, novembre 1877.)

Graisse. — De la formation de la graisse dans le corps des animaux. (*Med. Times and Gaz.*, p. 118. 4 août 1877.)

Greffe. — Exemple de greffe animale chez une jeune fille qui avait perdu le cuir chevelu, la peau du front, les sourcils et une partie de la joue droite. 2,600 greffes en 3 ans, par R.-M. Lackey. (*Mass. Gen. Hosp. — Chicago med. Journ. and exam.*, p. 518, novembre 1877.)

Grossesse. — Grossesse et accouchement chez une femme ayant subi l'amputation du col utérin, par D. BENJAMIN. (*Philadelphia med. Times*, 16 février.) — Hémorrhagie et hydrorrhée pendant les derniers mois de la grossesse, par A. LINGERI. (*Gazette obstétricale*, 20 mars.) — Les états pathologiques pouvant simuler la grossesse, par ARNAUD. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Ablation d'un polype cancéreux dans le cours d'une grossesse, par GALABIN. (*Brit. med. Journal*, 18 mai.) — Cas de grossesse interstitielle, par CLEVELAND. (*American Journal of Obstetrics. etc.*, vol. XI, p. 371.) — Grossesse tubaire, par W.-Z. LOWE (*Brit. med. Journal*, 13 avril.)

Gynécologie. — Manuel des maladies des femmes, publié sous la direction de Billroth : 6e partie. Les maladies des ovaires, par OLSHAUSEN. (*Stuttgart*, 1877.) — De l'emploi de la curette dans la pratique gynécologique, par P. MUNDÉ (de New York.) (*Edinb. Med. Journ.*, p. 819, mars.)

H

Hématocèle. — Des tumeurs sanguines du bassin, par O. ALBERTS. (*Deutsche med. Wochenschr.*, février.) — Rétention du liquide menstruel dans la trompe de Fallope gauche. Incision abdominale pendant le cours d'une péritonite aiguë, guérison par LAWSON TAIT. (*Brit. med. Journal*, 11 mai.) — Des rapports de la grossesse tubaire avec l'hématocèle péri-utérine par VEIT ; discussion : LÖHLEIN, HAUSSMANN, EBELL. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 26 juin 1877. (*Berlin. klin Wochens.*, n° 52, p. 766, 24 décembre 1877.)

Hémophilie. — Cas mortel d'hémophilie, chez un enfant, par C.-E. HILL, (*Brit. med. Journ.*, p. 136, 4 août 1877.)

Hémorrhagie. — De l'épistaxis envisagée surtout au point de vue du diagnostic à propos d'un cas d'épistaxis répétées et mortelles (hémophilie) par LIÉGEOIS.(*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 8 février.)—Hémorrhagie cérébrale traumatique par J.-W. BRAMWELL. (*Brit. med. Journal*, 6 avril.) —De l'hémorrhagie par la bouche dans le cours d'une maladie cérébrale, la source ne put être reconnue, par KELP. (*Betz's Memorabilien, Jahrgang* XXII, Heft 12.) — Des hémorrhagies consécutives à l'anémie artificielle d'Esmarch par SCHOEMAKER. (*Nederland. Tydschrift voor Geneeskunde* XIII, n. 11, 3.) — Du traitement des hémorrhagies artérielles consécutives aux blessures du cou et de la gorge, avantages de la ligature de la carotide externe sur celle de la carotide primitive, par W. HARRISON CRIPPS. (*Brit. med. Journal*, 4 mai.) — Plaie par instrument tranchant de l'index gauche, hémorrhagies secondaires; ligature de l'artère humérale, guérison par GRASZMANN. (*Pester med. chir. Presse*, n° 10-11.) — Hémorrhagie rénale, suite de thrombose, chez un enfant de trois ans mort d'éclampsie, par L. COTTIN. (*Bullet. Soc. anat.* p., 638, 1877.) — De l'hématurie dans la fièvre intermittente, par J. JONES. (*New Orleans med. and surg. Journal*, février.) — Sur un nouveau mode de traitement des métrorrhagies, par CHRISTIE. (*Brit. med. Journal*, 30 mars.) — Traitement rapide des métrorrhagies par les injections sous-cutanées d'extrait d'ergot de seigle, par CONSTANTIN PAUL. (*Arch. de tocologie*, décembre 1877.) — De l'emploi de la térébenthine dans les hémorrhagies post partum, par W. CLIBBORN. (*Brit. med. Journ.*, 23 mars.)

Hernies. — Hernie diaphragmatique, par LITTLE, (*Brit. med. Journal*, 23 mars.) — Hernie diaphragmatique consécutive à un coup de couteau, étranglement, péritonite aiguë, mort par BOUSSI. (*Bullet. Soc. anatomique*,

p. 576, 1877.) — Du diagnostic et du traitement des hernies réductibles, par HAYES AGNEW. (*Philadelphia med. Times*, 13 avril.) — Sur un cas d'éventration par W. SACHS. (*Inaug. Dissert Marburg*, 1877.) — Contribution à l'étude des éventrations, par G. OLIVIER. (*Thèse de Paris*, n° 160.) — Du taxis, par A.-L. DELAUNAY. (*Thèse de Paris*, n° 490, 1877.) — Hernie périnéale postérieure, réductible en partie, prise d'abord pour un lipome de la fesse par E. BOECKEL. (*Soc. de méd. de Strasbourg. Gaz méd. de Strasbourg*, février.) — Observation d'étranglement interne par STACKLER. (*France méd.*, p. 250.) — Résumé statistique de 18 cas d'opération de hernie étranglée, par JOHN MACONCHY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 495, décembre 1877.) —Typhlite consécutive à une hernie ombilicale ayant simulé un étranglement herniaire, par H. LEGENDRE. (*Bull. Soc. anat.* 1877, p. 515.)—Cas de hernie étranglée, par JONES. (*The Lancet, I*, p. 166, *id*, par BECK. (*Med. Times and Gaz.* I. p. 9.) — Contribution à l'étude des hernies étranglées par A. RIPOLL. (1 vol. in-8°, Paris.) — Sur un cas de hernie étranglée par A.-P. FRICK. (*Philadelphia med. Times*, 30 mars.) — Hernie inguinale étranglée : opération, violent délire consécutif, guérison ; par REGINALD HARRISON. (*Brit. med Journal*, 16 mars.) — Excision de la peau sur une grosse hernie inguinale, oblitération du sac par HOWSE. (*New York Medical Journal*, mars.) — Cure radicale d'une hernie inguinale, par J.-M. JONES. (*Philad. med. and surg. Reporter*, février.) — Hernie crurale étranglée, opération, division d'une artère obturatrice anormalement située, par BARKER. (*Brit. med. Journal*, 25 mai.)

Histologie. — Traité d'histologie par TOLDT. (*Stuttgart*, 1877.) — Microtome destiné à congeler les pièces anatomiques au moyen de l'évaporation de l'éther, par Roger BICKERSTAFFE. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 422, novembre 1877.)

Hôpitaux. — Rapport sur les écoles de médecine et dispensaires de Londres à M. le recteur de l'université de Lille, par J.-M. REDIER. (In-8°, 52 p. Lille.) Compte rendu officiel de l'administration médicale et des établissements hospitaliers du canton de Zurich pour les années 1870-1875. (Zurich 1877.) La situation des médecins dans les hôpitaux d'après Oscar SCHWARTZ, société générale des médecins de Cologne, 12 novembre 1877. (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit. nouv. série*, XXVII, p. 186.)

Hydarthrose. — Recherches statistiques sur le rôle de certaines influences dans le développement de l'hydarthrose, par R. GRENIER. (*Thèse de Paris*, n° 160.) — De l'hydarthrose dans le cours de la phlegmatia alba dolens, par ORY. (*France méd.*, p. 139.)

Hydatides.—Echinocoques du foie, par S. ISTOMANOFF. (*Inaug. Dissert. Iena.* 1877.) — Kyste hydatique suppuré du foie, par GAUCHÉ. (*France méd.*, p. 121.) — Kystes hydatiques du péritoine, du foie, de l'orbite, du sein par J. JONASSEF. (*Ugeskrift f. Læger. R.* 3. *Bd.* 23, p. 328.)—Contribution à l'étude des kystes hydatiques simples du foie par J. BOUILLET. (*Thèse de Paris*, n° 173.) — Kystes hydatiques multiples suppurés du foie, ayant donné lieu, pendant la vie, à quelques-uns des symptômes d'un anévrysme de l'aorte abdominale, par HAYDEN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 557. décembre 1877)—Kyste hydatique du foie, rupture, péritonite aiguë, mort, par J. JASIEWICZ. (*Bullet. Soc. anat.*, p. 626, 1877.) — Kyste hydatique du rein gauche traité et guéri par l'aspiration, par J.-B. BRADBURG. Brit. med. assoc. (*Brit. med. Journ.*, p. 247, 25 août 1877.) — Les kystes d'échinocoque des reins et du tissu conjonctif péri-néphrétique, ouvrage posthume de Gustave SIMON, publié par H. BRAUN. (Stuttgart, 1877.) — Considérations cliniques sur les kystes hydatiques du petit bassin chez la femme, par

VILLARD. (*Ann. de gynécologie*, février.) — Traitement des kystes hydatiques, par EDDISON. (*Brit. med. Journ.*, 11 mai.)

Hydrocèle. — Des complications après la ponction suivie de l'injection iodée et de la vaginalite suppurée en particulier, par P. TIXIER. (*Thèse de Paris*, n° 99.) — Du traitement de l'hydrocèle par l'incision et le pansement antiseptique par Alfred GENZMER. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 135.) — De l'hydrocèle congénitale, son étiologie, son traitement par les injections d'alcool suivant la méthode de M. Monod, par F. LABAT. (*Thèse de Paris*, n° 508, 1877.) — Etude sur l'hydrocèle des sacs herniaires anciens, par G. DEBRADE. (*Thèse de Paris.*)

Hygiène. — Manuel d'hygiène publique, publié par ordre de la société allemande d'hygiène publique, par Friedrich SANDER. (*Leipzig*, 1877.) — Congrès de Genève, de la fédération britannique et continentale pour l'abolition de la prostitution, spécialement envisagée comme institution, légale ou tolérée, du 17 au 23 septembre 1877. Compte rendu de la section d'hygiène. (*Corr. Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 1, p. 24, 1er janvier.) — Rapport de la commission sur la propositiou de créer à Berlin un service de contrôle des substances alimentaires et discussion consécutive, société médicale de Berlin, 24 octobre 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 1, p. 59, 7 janvier.) — Circulaire des ministères prussiens de l'intérieur des affaires médicales et du commerce, en date du 26 juillet 1877, concernant la situation des inspecteurs de la viande (ce sont des industriels et non des fonctionnaires, d'après décision du tribunal administratif suprême. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit. nouv. série*, XXVIII, p. 198, janvier.) — Circulaire des ministères prussiens de l'intérieur, des affaires médicales, du commerce et de l'agriculture, en date du 1er septembre 1877, touchant l'écoulement des eaux d'égout et des matières des fosses d'aisances dans les cours d'eau. (*Idem*, XXVII, p. 198, janvier.) — Du pavage des voies publiques par Lewis HRUPT. (*The Sanitarian of New York*, juillet, 1877, analyse par E. Vallin. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* 2e série, XLIX, p. 365, mars.) — Les maisons de tolérance au point de vue de l'hygiène par LADAME. (Neuchâtel, 1877.) — Le dimanche au point de vue de l'hygiène, par HÄGLER. (Bâle, 1877.) — L'inspecteur médical des écoles rurales par L. ELLINGER. (Stuttgart, 1877.) — Hygiène pédagogique par E. DALLY, société de médecine publique et d'hygiène professionnelle. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* 2e série, XLIX, p. 108, janvier.) — Discussion sur les champs d'irrigation par eaux d'égout de Gennevilliers et de Berlin. Société allemande d'hygiène publique, séance extraordinaire du 30 avril 1877. FALK, HOBRECHT, FINKELBURG, ORTH, KALISCHER. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. San. nouv. série*, XXVIII, p. 157 et suivantes, janvier.) — Le nouveau projet d'ordonnance sur la police des bâtiments à Berlin, par BLANKENSTEIN, société allemande d'hygiène publique, 28 mai 1877. (*Idem*,) XXVIII, p. 171, janvier.) — Note sur les améliorations hygiéniques à apporter dans l'opération des bronzages par E.-R. PERRIN. (Analysée par O. du Mesnil. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* 2e série, XLIX, p. 191, janvier.) — Hygiène des écoles, par A. BAGINSKY. (*Deutsche med. Wochensch.* IV, n° 5.) — Consultation de la commission des médecines suisses sur l'application de la loi fédérale sur les fabriques, relativement au travail des enfants et des femmes enceintes. (*Corr. Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 1, p. 17, 18 janvier.) — Considérations générales sur l'hygiène par ARNOULD, de Lille. (*Gaz. méd. de Paris*, nos 6 et suivants.) — De l'insuffisance de la ventilation dans les écoles en Russie (extrait du journal russe *Sdorovie* (la *Santé*), p. 117, avril 1877. (*Analyse in Dobell's Rep. on diseases of the chest*, p. 131, 1878.) — Influence de la vie scolaire sur le développement de la poitrine, par LESSGAFT. (*Medicinsky Vjestnik*

n° 9, p. 100, 1877. *Anal. in Dobell's Rep. on diseases of the Chest*, 1878, p. 131.) — De l'inspection du service de santé, par FLEEMING-JENKIN. (*Edinb. med. Journ.*, avril, p. 865.) — Les possibilités actuelles de législation sanitaire, par R.-B. CARTER. (disc. lu devant la Soc. d'hyg. de la Gr. Bretagne, 5 octobre 1877. (*Med. Times and Gaz.* p. 404, 13 octobre 1877.) — L'isolement des maladies contagieuses devrait être obligatoire dans les hôpitaux, par E. VIDAL. Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* 2e série, XLIX, p. 267, mars.)

Hystérie. — Hystérie, avec symptômes simulant ceux de la tuberculose pulmonaire, par J.-M. DA COSTA. (*Philadelphia med. Times*, 16 mars.) — Hystérie avec contracture des membres inférieurs avec anesthésie et ischémie chez un garçon de 14 ans, par Henry THOMPSON. (*Clin soc. of. London. Med. Times and Gaz.*, p. 502, 3 novembre 1877.) — Amblyopie hystérique avec hémianesthésie par COURSERANT. (*Gaz. Hôp.*, n° 42.) — Délire hystérique et hystéro-épileptique, par ERLER. (*Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, XXXV, n° 1.) — Accidents hystériformes chez un jeune homme de 26 ans, attaques spontanées, attaques provoquées par les inhalations d'éther ou de chloroforme; arrêt des attaques par la compression du testicule gauche; hémianesthésie gauche par F. DREYFOUS. (*Gaz. Méd. de Paris*, n° 15.) — Traitement des affections nerveuses hystériques, par ZERONI senior (*Memorabilien*, n° 2.)

Hystérotomie. — Un cas d'inversion chronique de l'utérus, amputa t ion, gué rison, par Franklin NYROP. (*Gnak. og obstetr. Meddelelserudg. ap. Howitz. Bd.* p. 98-127.) — Sur une nouvelle méthode d'extirpation d l'utérus par Wilh-Alex FREUND (*Samml. klin Vorträge*, n°133.)

I

Ictère. — Des phénomènes cardiaques dans l'ictère, par A. FABRE. (*Gaz. des Hôpit.*, n°s, 115 et 116, 1877.) — Des ictères chroniques, par J. STRAUS. (*Thèse d'agrégation de Paris.*) — Ictère chronique chez un enfant de dix ans, hypertrophie du foie, pas d'hypertrophie splénique, mort par épistaxis répétées; énorme kyste hydatique comprimant les voies biliaires, cirrhose secondaire, par H. MARTIN. (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 615.)

Injections. — Contribution à l'histoire des injections intra-utérines, etc., par A. GUICHARD. (*Ann. de gynécologie*, janvier.) — Des injections phéniquées dans le vagin et l'utérus des femmes en couches. Discussion à la Société d'obstétrique et de glynécologie de Berlin, 10 juillet 1877, à la suite d'un mémoire de Schülein : HAUSSMANN, LÖHLEIN, MARTIN, EBELL, FASBENDER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 2, p. 25, 14 janvier.) — Traitement des convulsions de l'enfance par les injections sous-cutanées d'éther, par GELLÉ. (*Tribune médic.*, p. 8.) — Des injections intra-articulaires d'acide phénique, par PETERSEN. (*Centralb. f. Chir.*, n° 12.)

Insectes. — Accidents consécutifs à une piqûre d'abeille, par H. HEIDRICS. (*Wien. med. Presse*, n° 19, 1877.)

Insolation. — Essai sur la forme cérébrale de l'insolation, par LAHAYE. (*Thèse de Paris*, n° 132.)

Intestin. — Direction circulaire du duodénum, par W. BRAUNE. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, fasc. VI, p. 468, 1877.) — Perforation de l'appendice cœcal à la suite d'une accumulation de matières fécales, par R.-G. CURTIN.

(*Philadelphia med. Times*, 30 mars.) — Plaies par instrument tranchant de l'intestin, hernie (hernie inguinale) ; sutures intestinales, adossement des séreuses; débridement de l'anneau, réduction de l'intestin, guérison, par SCHMELTZ. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 5.) — Ulcère perforant du duodénum, mort, autopsie, par Jos. BERENS. (*Philadelphia med. Times*, 13 avril.) — Inversion de l'intestin à travers l'ombilic, par ROPER. (*Brit. med. Journal*, 23 mars.)

Iode. — Des maladies aiguës produites par l'iodure de potassium, par A. BROOKS. (*Amer. dermat. associat. Chicago med. Jour. and Exam.*, p. 385, octobre 1877.)

Iris. — Contribution à la syphilis de l'œil, de l'iritis, par H. KHOURCHID. (*Thèse de Paris*, n° 145.)

J

Jaborandi.— Action de la pilocarpine, par H. FEDERSCHMIDT. (*Inaug. Dissert.*, Erlangen, 1877.) — Des injections de pilocarpine, par HORNER. Réunion ordinaire du printemps de la Société médicale du canton de Zurich, tenue à Meilen, le 17 mai 1877. (*Corr. Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 22, p. 672, 15 novembre 1877.) — Des effets de la pilocarpine et de la cotoïne, par CLOETTA et par SCHÄR. Séance ordinaire du printemps de la Société médicale du canton de Zurich, tenue le 17 mai 1877, à Meilen. (*Idem*, 15 novembre 1877.)

K

Kystes. — Traitement des kystes sébacés par F.-W. PAULI. (*Schmidt's Jahrb.*, n° 7, p. 67, 1877.) — Tumeur kystique dermoïde développée au voisinage de la marge de l'anus, chez une petite fille. Opération : guérison. (La tumeur, examinée, contenait des poils, des fragments osseux et des dents ; elle fut considérée comme un kyste dermoïde d'origine ovarique, qui s'était fait jour dans l'espace pelvi rectal inférieur), par OLIVER. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 168, février.)

L

Lacrymales (Voies). — De la déviation des points et de l'obstruction des conduits lacrymaux, par P. VELEAU. (*Thèse de Paris*, n° 502, 1877.) — Observation de dacriocystite compliquée de fistule capillaire, par BADAL., (*France médic.*, p. 237.)

Lait. — Étude générale sur le lait rouge, par LARCHER. (*Ann. de gynécologie*, octobre 1877.) — Du régime lacté dans les maladies, par DEBOVE. (*Thèse d'agrégation de Paris.*)

Langue. — Epithélioma de la langue ; extirpation, guérison, par D. Felix CREUS. (*Revista de med. y cirugia practicas*, 7 janvier.) — Ablation de la langue par la ligature immédiate, par William FEARNLEY. (*Brit. med. Journ.*, 25 mai.) — Carcinome de la langue ; ablation partielle, par W.-H.M. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 47, janvier.) — Tumeur de la langue, par P. BERGER. (*France médic.*, p. 149.)

Larynx. — Deux cas d'affection des cartilages aryténoïdes traités par la saignée locale, par E. CUTTER. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 487, novembre 1877.) — Cas de paralysie de l'abducteur des cordes vocales ; trachéotomie, guérison ; rechute ; mort, par ANDREW H. SMITH, New York. (*Amer. Journ.*, janvier, p. 143.)—Observation d'un cas de laryngite œdémateuse consécutive à une bronchite chronique guérie par les eaux du Mont-Dore, par E. EMOND. (*Annales d'hydrologie*, XXIII.) — Laryngite œdémateuse, guérison immédiate par l'application d'un sachet de glace, par GELLÉ. (*Tribune méd.*, p. 220.)—Note sur la laryngite glottique et sous-glottique à propos d'un cas d'érysipèle du pharynx, de la face, du cou et du larynx, par J.-B. GAUCHÉ (*Bullet. Soc. anat.*, p. 589, 1877.) — Phthisie laryngée. Traitement des ulcérations et de l'œdème du larynx par les applications locales de glycérine créosotée, par CADIER. (*Gaz. hôp.*, n° 54.) — Du spasme de la glotte, par TORDEUS. (*Journ. de méd. et de chir.* Bruxelles.) — De la paralysie des muscles dilatateurs propres de la glotte ; considérations sur les paralysies laryngiennes en général, par Paul KOCH (de Luxembourg). (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 6, p. 327, 1877 et n° 1, p. 36, 1878.)— De la paralysie du larynx, par J. Solis COHEN. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Périchondrite laryngée tuberculeuse, par Max SCHAEFFER DE BREMEN. (*Deutch. med. Wochschr.*, II, 42, 43, 44, 1876.) — Observation de lupus du larynx, par M. GROSSMAN. (*Anzeiger der Krk-Gesellsch. der Ærtz. zu Wien*, n° 27, 1877.) — Épithélioma du larynx ; ablation par la laryngo-thyrotomie, par S.-H. CHAPMAN, New-Haven. (*Amer. Journ.*, p. 136.) — Epithélioma circonscrit du larynx, par J. Solis COHEN. (*Philadel. med. Times*, 16 mars.) — Des tumeurs du larynx, par G. LEFFERTS. (*New York med. Record*, février.) — De la thyrotomie pour l'extraction des tumeurs du larynx, par W. Pugin THORNTON. (*Brit. med. Journ.*, 13 avril.) — Des fractures traumatiques des cartilages du larynx, par G. FESSARD. (*Thèse de Paris*, n° 521, 1877.) — Atlas laryngoscopique, par Ernest BUROW. (Stuttgart, 1877.)

Lèpre. —Lèpre de Mytilène, par BARGIGLI. (*Union médicale*, 27 avril.)

Leucémie. — Note sur la leucémie de la souris, par EBERTH. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, LXXII, p. 108.)

Lichen. — Leçon clinique sur le lichen, par Louis A. DUHRING. (*Philadelphia med. Times*, 27 avril.)

Ligature. — Des ligatures et des drains de catgut, par S. Messenger BRADLEY. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai.) — Plaie des doigts ; hémorrhagie ; ligature de l'artère brachiale ; guérison, par J. GROSZMANN. (*Pester med. chir. Presse*, n°s 10 et 11.)

Lunettes. — Sur le numérotage des verres de lunettes, par E. JAVAL. (*Annales d'oculistique*, 5e et 6e liv., p. 201, 1877.)

Lupus. — Sur le mode de propagation du lupus, par J. HUTCHINSON. (*Med. Times and Gaz.* p. 116, 4 août 1877.)

Luxations. — Luxation des vertèbres cervicales ; lésion de la moelle, par M. LONGSTRETH. (*Philadelphia med. Times*, 30 mars.) — Anatomie pathologique (articulation et tissus péri-articulaires) d'une luxation intra-coracoïdienne de l'épaule, par E. KIRMISSON. (*Bullet. Soc. anat.*, p. 647, 1877.) — Deux cas rares de luxation de l'épaule, par LAPIERRE. (*France médicale*, p. 299.)— Luxation tibio-tarsienne avec fracture des malléoles, déchirure de la peau, issue des os de la jambe. Résection immédiate, partielle, guérison, par DUDON. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 16 et 17.) — Observation de luxa-

tion du fémur sus-pubienne, datant de 36 jours, réduite avec succès, par M.-H. HENRY, New York. (*Amer. Journ.*, p. 134, janvier.) — Sur un symptôme de la luxation ischiatique, par W. DYWSON. (*The Clinic*, février.) — Sur deux formes insolites de luxation, par A.-W. Mayo ROBSON. (*Brit. med. Journ.*, 6 avril.)

Lymphatique. — Des relations entre le cancer et le système lymphatique, par HOGGAN. (*Brit. med. Journ.*, 27 avril.) — Du système lymphatique, par W.-G. DYAS. (*Chicago soc. of phys. and surg ; Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 279, mars.) — Un cas d'hypertrophie de tout le système lymphatique avec mégalosplénie, élévation de la température, par RUSSELL, Birmingham general hospital. (*Brit. med. Journ.*, p. 294, 1er septembre 1877.) — Lympho sarcome du médiastin sans adénopathie, par FINNY, Pathological Society of London. (*Brit. med. Journ.*, p. 715, 9 juin 1877.) — Recherches sur le lymphome malin, par A. WIEGANDT. (*Retersburg. med. Wochensch.*, n° 9.)—Communications diverses sur le lymphadénome, par Douglas POWELL, Charlewood TURNER, DICKINSON, GARLICK, MACNAMARA et MORRISON. (*Brit. med. Journ.*, 27 avril.) — De la guérison des bubons vénériens par la méthode des briques chaudes; observations par HUILLET. (*El Siglo médico, Madrid*, juin 1877.)

M

Mal de Pott. — Paralysies dans le mal de Pott; étude clinique sur 58 cas, par GIBNEY. (*The Journal of nervous and mental disease*, avril.)— Un nouvel appareil pour le traitement du mal de Pott dans la région cervicale, par W. BLANCHARD. (*Chicago med. Jour. and Examiner*, p. 376, avril.) — Observations sur quelques points du mal de Pott, recueillies à l'hôpital de Berck, par L. COLAS. (*Thèse de Paris*, n° 484, 1877.) — Mal de Pott dorsal, paraplégie, contracture, mort subite : abcès situé sous la dure-mère remontant jusqu'à la cinquième vertèbre cervicale, par CHUQUET. (*Bullet. Soc. anatomique*, p. 580, 1877.) — Du mal de Pott et des déviations du rachis; leur traitement par la suspension et le bandage plâtré, par Lewis A. SAYRE. (In-8°, Londres, 1877.) — Traitement de la paralysie dans le mal de Pott par les cautérisations au fer rouge, par Charles POORE. (*New York med. Journal*, février.)

Maladie. — Statistiques des maladies à King William's Town (Cafrerie anglaise), par Ch. JAS. EGAN. (*Med. Times and Gaz.*, 4 août 1877 et suiv.). — De l'influence du moral sur le physique considéré au point de vue de la médecine, par J. SEGARD. (*Thèse de Paris*, n° 137.)

Maladies professionnelles. — Anthracosis pulmonaire, broncho-pneumonie chronique chez un fondeur en cuivre ayant, symptomatiquement, simulé une tuberculose pulmonaire ; observation par Ch. Maygrier, examen histologique, par GOMBAULT. (*Bullet. Soc. anatomiq.*, p. 550, 1877.)

Malformation. — Cas d'atrésie du vagin, par M.-G. HASE. (*Inaug. Dissert. Marburg*, 1877.) — 1° Vagin double ; 2° vagin et utérus doubles, par ANWDAY. (*American journal of Obstetrics, etc.*, vol. XI, p. 388.) — Utérus et vagin doubles, par James MURPHY. (*Brit. med. Journal*, 23 mars.) — Etude sur le développement des organes génito-urinaires, à propos d'un nouveau cas de vice de conformation utéro-vaginale, par M. DUPONT. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Cas d'anencéphalie, par FINNE. (*Norsk. Mag.* VIII, n° 2.) — Malformation congénitale de la main, par BENSON. (*Brit. med. Journal*, 16 mars.) — Un cas d'absence congénitale des 4 membres

chez un enfant de 5 ans, par R. de Souza Fontes. (*Archiv für path. Anat. und Phys.* LXXI, p. 107.) — Singulier arrêt de développement de l'index, par Wesche. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXII, p. 141.) — Difformité congénitale du membre inférieur, par Langton. (*Brit. med. Journal*, 16 mars). — Observation de vices de conformation, d'arrêts de développement et d'amputations congénitales, par P. Boncour. (*Bullet. Soc. anat.* p. 613, 1877.)

Mamelle. — Des anomalies de nombre des mamelles, par Wm. Sneddow. (*Glasgow medical Journal*, mars.) — Observation d'hypertrophie mammaire, par A. Scarenzio. (*Reale Istituto Lombardo*, janvier 1877.) — Affections du sein et du mamelon au début de la lactation, par Warren Sawyer. (*Chicago med. journ. and Exam.*, p. 561, décembre 1877.)—Traitement des cancers et des adénomes du sein par l'ischémie de la glande mammaire au moyen du caoutchouc, par Bouchut (*Gaz. des hôp.*, n° 48.) — Cancer du sein gauche avec cancer consécutif du poumon, par Cuffer. (*France méd.* p. 297.)

Massage. — Du massage et de son emploi dans les ambulances, par Brunberger. (*Deutsche militairärtzliche Zeitschrift*, n° 7, 1877.)

Médecine (Histoire de la). — La vie et les travaux de Robert James Graves, par James Duncan. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 1, janvier.)

Médecine légale. — Histoire du développement de la médecine légale, par Otto Oesterlen (de Thübingen). (*Schmidt's Jahrb. die gesam. Med.* 176, 11. 1877.) — Circulaire du ministère prussien des affaires médicales, en date du 27 septembre 1877, concluant à la suppression des examens subis par les aides pharmaciens au moment des inspections des officiers. (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit. nouv.* série, XXVIII, p. 200, janvier.) — De la cour des coroners en Angleterre, par F.-W. Lowndes. (*Med. Times and Gaz.*, 13 et 20 octobre 1877.) — Des modifications à introduire dans les registres de l'état civil au point de vue des naissances, des mariages et des décès, par Bertillon. Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* 2e série, XLIX, p. 281, mars.) — Les opérations interdites aux officiers de santé. Absence de sanction pénale, par T. Gallard. (*Idem*, XLIX, p. 308, mars.) — Bibliothèque médico-légale par Ranieri Bellini et Ang. Filippi. Tome 1er. Manuel des affections simulées, dissimulées et imputées par R. Bellini. Pise, 1877 (Analyse par E. Vaysson *in Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* 2e série, XLIX, p. 377, mars.) — Les rapports médico-légaux soumis au timbre. Rapport à la Société de médecine légale, 13 août 1877, par Emile Horteloup. (*Idem*, 2e série, XLIX, p. 164, janvier.) — La Morgue de Paris... De l'autopsie judiciaire, comparée à l'autopsie pathologique, par Alph. Devergie. (*Idem*, XLIX, p. 49, janvier.) — Guide pour les autopsies judiciaires, basé sur le règlement du 13 février 1875, par Hugo Mittenzweig. (*Berlin.*) — Les autopsies judiciaires, il y a un siècle, par Wolzendorff. (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.* nouv. série, XXVIII, p. 178.) — Perversion morbide de l'instinct sexuel devenue la cause de larcins multiples bornés aux objets de la toilette des femmes, par W. Passow. (*Idem*, XXVIII, p. 615.) — Deux rapports sur des états psychiques douteux, par Wilhm. Sander. (*Idem*, XXVIII, p. 40.) — Kleptomanie chez un épileptique à tare mentale héréditaire. Responsabilité partielle : Condamnation mitigée par Rudolf Arndt. (*Idem*, XXVIII, p. 18, janvier.) — Circulaire du ministère prussien de l'intérieur, en date du 26 juin 1877, concernant la suppression par raisons d'économie des attestations médicales exigées pour le transport des détenus. (*Idem*, XXVIII, p. 197,

janvier.) — Meurtre commis par un épileptique. Responsabilité atténuée, par MOTET. Société de médecine légale, 12 mars 1877. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* 2e série, XLIX, p. 181, janvier.) — Recherches médico-légales sur la secte russe des skopzen (castrats), par E. PELIKAN. Traduction du russe en allemand par Nicolas IWANOFF, avec 16 planches chromolithographiques, 3 cartes géographiques et bois intercalés dans le texte. (*Giessen et St-Pétersbourg*, 1876.) — Des certificats médicaux destinés à être produits devant les autorités, par OLDENDORFF. (*Leipzig*, 1877.) — Quelques explications relatives à l'affaire de la femme coupée en morceaux (Affaire Billoir), par Georges BERGERON. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLIX, p. 134, janvier.) — Etude médico-légale sur les dechirures de l'intestin dans les contusions de l'abdomen, par Maurice LAUGIER. (*Idem*, XLIX, p. 137, janvier.) — Attentat à la pudeur par un père sur sa fille. Responsabilité atténuée par suite de l'état mental du prévenu. Rapport à la Société de médecine légale, 13 août 1877, par MOTET. (*Idem*, XLIX, p. 174, janvier.)

Médecine opératoire. — Contributions à l'histoire de la chirurgie par ALBERT : 1° Méthodes hémostatiques du moyen âge ; 2° chirurgie des plaies de tête dans les temps passés. (*Vienne*, 1877.) — Compte rendu de l'ambulance de Moscou dans la guerre de Serbie, de 1876, par G. MARKONET. (*Centralb. f. Chir.*, n° 12.) — Opérations complémentaires par E. LEFRANC. (*Th. de Paris.*) — Contributions à la chirurgie opératoire, par ALBERT : 1er fascicule. (*Vienne*, 1877.)

Médecine militaire. — Essai sur l'assainissement des champs de bataille, par C. DUROUX. (*Thèse de Paris*, n° 6.) — Traité d'hygiène militaire, par C. KIRCHNER (fin de l'ouvrage). (2e édition complétement revue. (Stuttgart, 1877.) — Manuel théorique et pratique de l'ambulancier et du sauveteur, par A. LEBEL. (In-18, 124 pages, Paris.)

Mélanose. — Cancer mélanique diffus, par Fairlie CLARKE. (*Brit. med. Journal*, 18 mai.) — Mélanosarcome oculaire consécutif à des piqûres de guêpe. Mort 9 jours après l'opération par accidents cérébraux, par SCHIESS. Société médicale de Bâle, 16 mars 1877. (*Corr.-Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 24, p. 737, 15 décembre 1877.)

Méninges. — Deux tumeurs endothéliales de la dure-mère, par MONTI. (In-8° Milan.) — Péripachyméningite spinale avec hémiplégie ; guérison, par L. PUTZEL. (*New York med. Record*, mars.) — De l'inflammation de la pie-mère, par STEFFEN. (*Jahrbucht für Kinderheilkunde*, t. XII, Heft 1 et 2, p. 105, 1877.) — Méningite cérébro-spinale suppurée, par HUTINEL (*France méd.*, p. 189.) — Méningite spinale, traitée par le salicylate de soude, par HUTINEL. (*France méd.*, p. 199.) — Méningite chez un malade atteint de coxalgie double. Mort, par VERNEUIL. (*Gaz. des hôp.*, n° 60.) — De la méningite cérébro-spinale épidémique de Königsberg en 1869-1870, par C. PABST. (*Inaug. Dissert. Königsberg*, 1877.)

Menstruation. — Menstruation précoce et développement complet des mamelles chez une rachitique pendant l'enfance, par G. CESARANO. (*Il Morgagni*, Naples, octobre 1877.) — De l'érysipèle lié à la menstruation, par GRILLETY. (*Gaz. obstétricale*, 20 avril.) — Etude sur les accidents nerveux de la ménopause, par Th. VILLETTE. (*Thèse de Paris*, n° 507, 1877.) — Notes statistiques sur la menstruation, par W. STRICKER. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXII, p. 281.)

Mercure. — Du mercure ; action physiologique et thérapeutique, par H. HALLOPEAU. (*Thèse d'agrégation de Paris.*) — Recherches sur l'élimination

du mercure pendant l'emploi des préparations mercurielles, par E.-W. HAMBURGER, de Frauzensbad. (*Prag. med. Wochensch.* II 4 et 5. 1877.)

Moelle. — Sur la moelle épinière et le lobe électrique de la torpille, par Max REICHENHEIM. (*Berlin.*) — De la sclérose médullaire expérimentale et des terminaisons de la myélite, par LEYDEN. (*Charité-Annalen*, III, p. 248.) —Des amyotrophies spinales secondaires, par M. CARRIEU. (*Thèse de Montpellier*, 1875.) — Note sur la sclérose latérale primitive, par O. BERGER. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXI, p. 115.) — Maladies de la moelle, 3e partie, par W. ERB. (*Ziemssen's Handb. de. sp. Path. Bd.* XI, Heft 2.) — Contribution à l'étude de la myélite aiguë à début apoplectiforme par PROUST et JOFFROY. (*Revue mens. de méd. et de chirurg.*, p. 241, avril.) — Tumeur sarcomateuse de la moelle, myélite transverse secondaire, sclérose descendante, par BULTEAU (*Bullet. Soc. anat.*, p. 634, 1877.) — Cas de paralysie spinale, par J. TYSON. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Diagnostic et traitement des maladies de la moelle, exposés d'après l'état actuel de la science, par ROSENTHAL, de Vienne (*Wiener klinik*, Heft 1 et 2.) — Pathogénie du tabes dorsalis, par VIZIOLI. (*Il Morgagni*, Naples; octobre 1877.) — Sclérose des cordons antéro-latéraux de la moelle, se propageant aux cordons postérieurs. Traitement par le bromure associé à l'iodure de potassium, le sulfate de strychnine et les bains de mer. Amélioration par K. VINELLI. (*Revista medica*, Rio de Janeiro, avril 1877.)

Moelle des os. — Altérations de la moelle des os longs dans des conditions morbides variées, par M. LIFFEN et J. ORTH. (*Berlin. klin. Wochenschr.* nº 51, p. 743, 17 décembre 1877.)

Molluscum. — Cas de molluscum fibrosum par. F. Peyre PORCHER. (*Amer. Journ.*, p. 145, janvier.)

Monstre. — Contribution à la connaissance de la signification physiologique des monstruosités congénitales. (Travail très-considérable avec planches nombreuses) par PANUM. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXII, p. 69, 165, 289.) — Des monstruosités doubles chez les vertébrés, par A. RAUBER. (*Idem*, t. LXXII, p. 443.)

Mort. — Causes de la mort subite, par Arthur MOUSSÉ. (*Thèse inaugurale*, Paris 1877, nº 390.)

Mortalité. — Comparaison de la mortalité dans les grandes villes d'Amérique, par E. Fletcher INGALS. (*Chicago med. jour. and Exam.* p. 356, octobre 1877.) — Relevé statistique de la mortalité dans les principales villes d'Irlande (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 566, décembre 1877.)

Mouvement. — Des mouvements des quadrupèdes (bœuf, cheval, cerf, mouton, chien, etc., par R.-V. WAGNER. (*Arch. f. Anat. u. Phys.* Heft VI, p. 424, 1877.)

Muscles. — Du muscle radial externe accessoire, par Wenzel GRUBER. (*Arch. f. Anat. u. Phys.* fasc. IV et V, p. 389, 1877.) — Du muscle péronéo-tibial chez l'homme, par Wenzel GRUBER. (*Idem*, Heft VI, p. 401, 1877.) — Du muscle peaucier du cou et de ses rapports avec les muscles de la partie inférieure de la face, par Aug. FRORIÈP. (*Idem*, Heft I, p. 46, 1877.) — Des ligaments suspenseurs du diaphragme chez l'homme, par Ev. TEUTLEBEN. (*Idem*, heft. IV et V, p. 281, 1877.) — De la sécrétion du sulfo-indigotate de soude dans le tissu musculaire, par Julius ARNOLD. (*Virchow's Archiv*, *Bd.* LXXI, p. 1, 1877.) — Deux faits d'atrophie musculaire pro-

gressive débutant par les muscles du cou et de l'épaule, chez deux frères, par IMMERMANN. Société médicale de Bâle, 11 janvier 1877. (*Corr.-Bl. f. Schweiz Ærzte*, n° 23, p. 705, 1er décembre 1877.) — Pathogénie de l'atrophie musculaire progressive, par J. SHAW. (*Proceedings of the med. Soc. of the county of Kings*, avril.) — Tumeur du .sterno-mastoïdien, par SAVORY. (*Brit. med. Journal*, 13 avril.) — Extraction d'une balle logée dans le muscle iliaque, par LE DENTU. (*France méd.*, p. 141.)

N

Nécrose. — De la nécrose phosphorée et de son traitement, par V. SCHULZ. (*Inaug. Dissert.*, Iena, 1877.) — Nécrose phosphorée des deux maxillaires supérieurs, par CHUQUET. (*Bull. Soc. anatomiq.*, p. 569, 1877.)

Nerfs. — Considérations, sur un nouveau canal destiné au nerf médian dans la gouttière bicipitale interne quand il existe un muscle costo épitrochléen, par Wenzel GRUBER. (*Arch. f. Anat. und Phys.*, Heft. VI, p. 411, 1877.) — Les nerfs et les muscles par J. ROSENTHAL. (*Bibl. sc. internat.*, G. Baillière.) — Des effets de l'excitation mécanique, chimique et électrique du pneumogastrique chez la tortue, par MORAT et DASTRE. (*Soc. de biol.*, août, 1877.) — Contribution à l'étude de la névrite ascendante, par L. FOURNIER-BERGERON. (*Thèse de Paris*, n° 100.) — Des plaies et de la suture des nerfs par Hermannn KRAUSSOLD. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 132.) — De la suture des nerfs, par W. BAKOWETZKI. (*Diss. inaug.*, Saint-Pétersbourg, 1877.) — Observation de tubercule du nerf optique, par H. CHIARI. (*Wiener med. Jahrb.*, n° 4, 1877.) — Plaie par arrachement de l'avant-bras chez un enfant de 6 1/2 ans. Tétanos. Traitement par la fève de Calabar ; extension du plexus brachial; mort, par E. OWENS. (*Chicago med. Jour. and Exam.*, p. 599, décembre 1877.)—De l'extension des nerfs, par S.-F. FARRAR. (*Chicago med. Jour. and Examiner*, p. 225, mars.) — De l'extension des nerfs dans le tétanos traumatique aigu, par Eben WATSON. (*The Lancet*, 16 février.) — Névrome amyélinique sous-cutané congénital, observation par Desprès ; examen histologique, par MALASSEZ. (*Bullet. Soc. anatomiq.*, p. 548, 1877.)

Nerveux (système). — Hygiène des maladies nerveuses chroniques, par G.-M. BEARD. (*Proceedings of the med. Soc. of the county of Kings*, avril.) — Nouveau procédé de dissection du système nerveux des poissons, par Em. BAUDELOT. (*Journal de micrographie*, n° 1.)

Névralgies. — Essai sur les névralgies de l'œil et ses annexes, par TRAPENARD. (*Soc. des sc. méd. de Gannat*, p. 19, 1877.) — Observation de migraine ophthalmique datant de vingt-cinq ans, caractérisée par des accès douloureux avec des symptômes epileptoïdes, traitée et guérie par le bain d'air chaud, par BONNAL. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, avril, 1878.) — De la sciatique ; son traitement par les bains thermo-résineux, par C. PLANEL. (*Thèse de Paris*, n° 507, 1877.) — De l'heureuse influence de l'arsenic associé à l'opium dans le traitement de la névralgie faciale, par EVAN MARLETT BODDY. (*Med. Times and Gaz.*, p. 383, 6 octobre 1877.) — Névralgie du trijumeau datant de 29 ans. Guérison par l'emploi des courants continus, par Staes. BRAME. (*Bull. méd. du Nord*, n° 1.) — Névrose épileptiforme, dentition irrégulière, par DECAISNE. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 19.)

Nez. — Examen de l'arrière cavité des fosses nasales, à travers les narines et principalement à l'aide des speculums, par E. ZAUFAL. (*Arch. f. Ohrenheilk.*, t. XII, p. 243.) — Des productions adénoïdes des fosses na-

sales, par Gustave JUSTI. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 125.) — Etude sur le traitement des polypes naso-pharyngiens, par H. BENSCH. (*Inaug. Dissert.*, Breslau.) — Observation d'oblitération cicatricielle de l'orifice supérieur de la narine droite par E. DELENS. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 6, p. 348, 1877.)

Nouveau-nés. — Hygiène des nourrissons, allaitement maternel, allaitement mixte. Cours à l'École pratique, par BROCHARD. (*Gaz. des Hôp.*, n° 36 et suivants.)

O

Occlusion intestinale. — Un cas d'iléus guéri par de grands lavements, par Cœls. BŒCH. (*Norsk Magaz. t. Lägèrid. R. 3. Bd. 7 Förhandl*, p. 45.) — Iléus consécutif à un traumatisme du ventre, sans obstruction intestinale; guérison par l'électricité, par CHOUET. (*Gaz. hebdomad.*, 1er mars.) — Des obstructions intestinales, par URQUHART. (*Brit. med. Journal*, 2 mars.) — Deux cas d'invagination intestinale, par RAFINESQUE. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 48, 1877.) — Invagination du jejunum chez une femme de 22 ans, avec coïncidence d'un fibromyome sous-muqueux dans la portion invaginée. Présentation des pièces à la Société médicale de Bâle, 15 février 1877. (*Corr. Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 3, p. 707, 1er décembre 1877.)

Œdème. — De l'œdème associé à un état crétinoïde chez des femmes adultes, par W.-M. ORD. (*Roy. med. and chir. soc.*; *Med. Times and Gaz*, 27 octobre, 3 novembre 1877.)

Œil. — Rapport sur 565 cas de maladies d'yeux, traités au central Free dispensary, par W.-T. MONTGOMERY. (*Chicago med. Jour. and Exam.*, p. 38. janvier.) — Conférences cliniques d'ophthalmologie, par F. PANAS, publiées par A. CHEVALLEREAU. (In-8°, Paris, 1877.) — 52e rapport annuel de l'infirmerie « *Massachussets charitable eye and ear*, » pour l'année 1877. (In-8°, Boston, 1877.) — De l'ophthalmologie dans ses rapports avec la médecine générale par J. Hughlings JACKSON. (*Brit. med. Journ.*, 12. 19 mai, 9 et 30 juin.) — Le système dioptrique de l'œil, par Ludwig HAPPE. (Berlin, 1877.) — De la papille optique, étude sur les modifications de la papille suivant les âges, les sexes, certains états physiologiques et pathologiques, par Joseph MALGAT. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 280, 1877.) — De l'exophthalmie, par del TORO. (*La Cronica oftalmologica*, n° 11, p. 201, Cadiz.) — Névroses vaso-motrices de l'œil, par SCHLIEPHAKE, de Tubingue. (*Province méd. de Bordeaux*, n° 30 et 31, 1877.) — Spasme et paralysie des muscles de l'œil, par H. PARINAUD. (*Gaz. hebdomad.*, 16 mars 1877.) — A propos des paralysies oculaires, par CUIGNET, de Lille. (*Recueil d'ophthalmologie*, p. 344, 1877.) — Essai d'énucléation du globe oculaire accompagnée d'hémorrhagie abondante, par W. CHEATHAM. (*Amer. pract.*, p. 176, mars.) — De l'atrophie papillaire tabétique et de son traitement, par F. ROUIRE. (*Thèse de Paris*, n° 136.) — Des ophthalmies sympathiques, par BRIÈRE. (*Année médicale du Calvados*, n° 3, 1878.) — Du traumatisme, des blessures et des corps étrangers du globe de l'œil (suite), par A. YVERT. (*Recueil d'ophthalm.*, p. 312, 1877.) — Amaurose subite unilatérale. Guérison par la paracentèse, par Alb. Mar. BERGER. (*Mittheil. aus der ärztl. Praxis. Munich*, p. 31, 1876.) — Sarcome du globe oculaire, par Th. REID. (*Brit. med. Journal*, 30 mars.) — Etude comparative des différents procédés opératoires employés dans le traitement des affections oculaires, par Moura BRAZIL. (*Revista medica*, mars 1877.) — Vaseline pour les pommades oculaires, par GALEZOWSKI. (*Recueil d'ophthalmologie*,

p. 362, 1877.) — De l'emploi des aimants dans l'extraction des paillettes d'acier ou de fer introduites dans l'œil, par A. Mac Keown. (*Brit. med. Journal*, 4 mai.)

Œsophage. — Maladies de l'œsophage, par A. Zenker et V. Ziemssen. (*Ziemssen's Handb. der spec. Path.*, Bd. VII, 1 Heft.) — D'un nouveau procédé de cathétérisme œsophagien, par Al. Trillest. (*Th. Paris*, n° 329, 1877.) — Ulcérations et rétrécissement de l'œsophage par ingestion d'ammoniaque; abcès du poumon, pneumothorax, par Langlet. (*Union médicale du Nord-Est*, février.) — Cancer de l'œsophage, par J. Guitéras. (*Philadelphia Med. Times*, 2 mars.) — Cancer de l'œsophage développé au cours d'une tuberculose pulmonaire, par Letulle. (*Bullet. soc. anat.*, p. 524, 1877.)

Œuf. — De l'œuf dans la série animale, par O. Gabb. (*Thèse de Paris.*) — De l'existence de véritables canaux dans la zone pellucide de l'œuf des mammifères, par Lindgren. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, Heft IV et V., p. 345, 1877.) — De la rupture prématurée et spontanée des membranes de l'œuf, par Roulin. (*Thèse de Paris.*)

Ombilic. — Fistule intestinale au niveau de l'ombilic, ayant duré 30 ans; résultats de l'autopsie, par Grawitz. (*Berl. klin. Wochenchs.*, n° 1, p. 9.)

Onanisme. — De l'onanisme, par W.-L. Forwood. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.)

Ongle. — Des ongles; de l'onyxis ulcéreux latéral, par C.-A. Box. (*Thèse de Paris*, n° 22.)

Opium. — Opium et morphine, par Ferrand. (*Union médicale*, 14 et 28 février.) — De l'opium, par Jules Simon. (*Progrès médical*, 11 mai.) — Essai sur quelques accidents produits par la morphine, par N. Dalbanne. (*Thèse inaugurale*, Paris, n° 420, 1877.)

Orbite. — Etude sur le sarcome de l'orbite, par Léon Barbot. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 411, 1877.) — Blessure de l'orbite par coup de feu, par Ducellier. (*Recueil d'ophthalmologie*, p. 353, 1877.) — De la déformation de l'orbite, à la suite de la disparition de l'œil, par G. Joseph. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXX, p. 521. — Tumeur squirrheuse de l'orbite, par Argyll Robertson. (*Brit. med. Journal*, 2 mars.)

Oreille. — De l'imperforation congénitale du conduit auditif externe, par H.-E. Cavé. (*Th. de Paris*, n° 497, 1877.) — Du bruit objectif auriculaire, par Gellé. (*Tribune médic.*, p. 79.) — L'otologie dans les deux dernières années, par Guerder, Revue analytique, 1re partie. (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 3, p. 182; n° 4, p. 234; n° 5, p. 265 et n° 6, p. 357, 1877.) — Recherches expérimentales sur les fonctions des canaux semi-circulaires et leur rôle dans la formation de la notion de l'espace, par Elie de Cyon. (*Thèse de Paris.*) — Physiologie de l'organe auditif, par Hermann Dennert. (*Arch. f. Ohrenheilk.*, t. XII, p. 192.) — Observation de nécrose du vestibule, des canaux semi-circulaires et du limaçon, avec remarques au sujet de l'examen de l'acuité auditive, par Hermann Dennert. (*Idem*, t. XIII, p. 19.) — Un cas d'inflammation purulente aiguë, ayant débuté dans le labyrinthe et s'étant terminé par une méningite purulente, par H. Schwartze. (*Idem*, XIII, p. 107.) — Nouvelle méthode pour l'examen de l'oreille, par Arthur Hartmann. (*Idem*, XIII, p. 1.) Il s'agit d'un compresseur devant remplacer la poire de Politzer et indiquant, à l'aide d'un manomètre, la pression de l'air introduit dans l'oreille moyenne. — Détermination de l'acuité auditive à

l'aide du phonomètre, par August Lucae. (*Idem*, t. XII, p. 282.) — Des fistules congénitales de l'oreille, suite d'anomalie de développement, par Victor Urbantschitsch. (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, juillet 1877. Traduit dans *Edinb. med. Journ.*, p. 690, février.) — Maladies de l'oreille engendrées par les émanations des fosses d'aisance, par J. Patterson Cassells. (*Idem*, p. 910, avril.) — Note sur l'herpès de l'oreille, par Ladreit de la Charrière. (*Annales des maladies des oreilles et du larynx*; n° 6, p. 349, 1877.). — Sur un cas fatal de carie du conduit auditif externe, otorrhée; complication cérébrale, mort, par M. Pierce. (*Brit. med. Journal*, 20 avril.) — De l'otorrhagie et de sa valeur seméiologique, par F. Baguzzi. (*Lo Sperimentale*, janvier.) — Otite; abcès consécutif du cerveau; observations, par Thomas Barr. (*Glasgow med. Journal*, mai.) — Traitement des bourdonnements d'oreille, par l'usage interne de l'acide hydrobromique, par Edward Woakes. (*Brit. med. Journ.*, 27 juin 1877, p. 773.)

Oreillon. — Pathogénie et étiologie des oreillons, par Monin. (*Thèse inaug. de Paris*, 1877.) — Notes sur quelques particularités observées dans le développement des oreillons, par F. Sorel. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, p. 266, avril.)

Organismes inférieurs. — Les champignons inférieurs dans leurs rapports avec les maladies infectieuses et avec l'hygiène par von Nägeli. (*Munich*, 1877.)

Os. — Contribution à l'étude histologique du système osseux, chez les vertébrés, par Bergonzini. (*In*-8°. Modène.) — Sur une maladie spéciale du système osseux, développée pendant la vie intra-utérine, etc., par Depaul. (*Arch. de tocologie*, novembre 1877, janvier 1878.)—Ostéomyélite symétrique idiopathique, simulant le rhumatisme articulaire, par C. Cary. (*New York med. Record*, février.) — Ostéome intra-médullaire du tibia gauche; évidement, guérison par Ch. Sarazin et A. Petit. (*Bullet. soc. anat.*, p. 581, 1877.) — De l'ostéotomie antiseptique dans les ankyloses et les déformations osseuses, par Richard Barwell. (*Brit. med. Journal*, 18 mai.)

Ovaire. — Du développement et des tumeurs de l'ovaire; en particulier des kystes dermoïdes, par P. Cousin. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Sarcome de l'ovaire et hématocèle pelvienne, par Haynes. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. XI, p. 385.) — De l'auscultation de l'ovaire dans les cas de kystes ovariques avec observations à l'appui, par Le Double. (*Ann. de gynécologie*, février.) — Tumeur de l'ovaire compliquant une grossesse, par Thornton. (*Brit. med. Journal*, 23 mars.)— Tumeur de l'ovaire, par William Macewen. (*Idem*, 2 mars.) — Tumeur ovarienne; adhérence avec l'utérus, par Knowsley Thornton. (*Idem*, 11 mai.)

Ovariotomie. — Cas de kyste de l'ovaire, avec torsion du pédicule, ovariotomie; mort, par Stansbury Sutton. (*Chicago med. Jour. and Exam.*, p. 595, décembre 1877.)—Histoire de l'ovariotomie en Italie, par T. Spencer Wells. (*Brit. med. Journal*, 16 mars.) — Ovariotomie; insuccès, par Knowsley Thornton. (*Idem*, 23 mars.) — L'ovariotomie dans les hôpitaux de Londres, par Max Schüller. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 2, p. 20, 14 janvier.) — De l'ovariotomie normale ou opération de Battey, par Luraud. (*Ann. de gynécologie*, mars.) — Ovariotomie double; drainage, par S.-C. Plummer. (*Chicago med. Jour. and Exam.*, p. 260, mars.) — Kyste de l'ovaire multiloculaire : ovariotomie, par Mason. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 247, mars.) — Ovariotomie chez une petite fille de 12 ans. Kyste dermoïde. guérison, par T. Barlow. (*Brit. med. Journal*, 25 mai.) — Contribution à l'étude des contre-indications de l'ovariotomie, par F. Howitz. (*An. in Nord. med. Arkiv*, Bd IX, n° 24.)

P

Palais. — Tumeur du voile du palais avec engorgement inflammatoire concomitant, gangrène spontanée, mort, par MERCIER. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, p. 351, mai.)

Pancréas. — Un cas de mort par hémorrhagie du pancréas chez une aliénée, par CHALLAND et RABOW, (*Bullet. de la Soc. méd. de la Suisse romande* 1877.)

Pansement. — Sur les méthodes modernes de pansement des plaies et la manière de les appliquer, par STEINER. (Vienne, 1877.) — Sur l'usage de la ouate dans la thérapeutique chirurgicale (observations), par F. VASCHETTI. (*Il morgagni*, Naples, septembre 1877.) — Remarques sur le traitement des plaies; statistique, par George W. CALLENDER. (*Brit. med. Journ.*, 11 mai.) — Pansement des plaies par l'occlusion pneumatique, par J. GUÉRIN. (In-8°, 79 pages, Paris.) — Du thymol et de son emploi dans le pansement antiseptique, par Hans RANKE. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 128.) — Térébène, employé comme mode de pansements des plaies, à l'instar de l'acide phénique, par GOODALL NASMYTH. (*Edinb. med. Journ.*, p. 779, mars.) — Etude sur le pansement des plaies, par M. HOHLBECK. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 1.) — Du pansement des plaies par l'acide salicylique, par SACRÉ. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, avril.)

Paralysie. — Cas de paralysie généralisée, à la suite de refroidissement, Guéri par le bichlorure de mercure et le quinquina, par CHOLMELEY. (*Med. Times and Gaz.*, p 516, 10 novembre 1877.) — De la paralysie glossolabio-pharyngée temporaire, de son apparition dans la variole à la période d'invasion, par SAINT-PHILIPPE. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 44, 1877.) — Observation de paralysie labio-glosso-pharyngée, par MIGNOT. (*Soc. des sc. méd. de Gannat*, p. 13, 1877.) — Des paralysies consécutives aux maladies aiguës, par Stéphane SCHNEIDER. (*Thèse de Paris*, n° 348, 1877.) — Cas de paralysie spinale ascendante aiguë, par P. Prahl DE STAGELSE. (*Hosp. Tidende*, 2 R. III, 8, 1876, et *Schmidt's Jahrb.*, 176, XII, 1877.) — Cas de paraplégie a frigore, par C. LANGE. (*Hosp. Tidende*, 2 R. IV, 1877, et *Schmidt's Jahrb.*, 176, XIII, 1877.)

Paralysie agitante. — Paralysie agitante. Envahissement de la tête, de la mâchoire inférieure, et des muscles de la bouche. Résultat négatif de l'autopsie, par WESTPHAL. (*Charité Annalen*, III.)

Paralysie générale. — Un cas de paralysie générale chez un jeune homme de 16 ans, par T.-S. CLONSTON, Brit. med. Assoc. (*Brit. med. Journ.*, 1er septembre 1877, p. 308.) — Diagnostic de la paralysie générale au début, par BERDINEL. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 21.) — Contracture idiopathique des extrémités; paralysie générale commençante. Leçon de POTAIN. (*Gaz. des hôp.*, n° 21.)

Paralysie infantile. — Causes anatomiques de la paralysie infantile, par EISENLOHR. (*Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, Band. 34, Heft 2.)

Parotide. — Induration double des parotides chez le bœuf et le cheval; cornage consécutif, guérison, par DUPONT. (*Archiv. vétérinaires*, 10 février.) — Deux observations de parotidite, par U. MERKLEN. (*France médicale*, mai.) — Tumeur de la région parotidienne, par J.-A. PACKARD. (*Philadel.*

med. Times, 16 février.) — Cas d'extirpation partielle de la glande parotide, par F.-W. Epley. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 278, mars.)

Pathologie. — Leçons de clinique médicale, par Maragliano. (In-8°, Venise.) — Manuel de pathologie générale envisagée au point de vue de la physiologie pathologique, par Samuel, 2e partie, Stuttgart, 1877. — Traité de pathologie générale, par M. Perls, 1er partie ; anatomie générale et pathogénie, Stuttgart, 1877. — Statistique des opérations pratiquées à l'hôpital de Richmond depuis le mois de janvier 1872 jusqu'en décembre 1876, par W. Stokes. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 387, novembre 1877.)

Paupière. — De l'innervation des paupières, par Manuel Bento de Sousa. (*Periodico de ophtalmologia pratica*, n° 1, p. 2, Lisbonne.) — Épithélioma des paupières. Cautérisation avec le nitrate acide de mercure, par Eduardo Mendez. (*La Cronica ophtalmologica*, n° 10, p. 183, Cadiz). — Restauration de la paupière pour un ulcère, par E.-W. Collins. (*Med. Press and circular*, 23 janvier.) — De l'ectropion et d un nouveau procédé opératoire, par F. Gaye. (*Thèse de Paris*, n° 162.) — De la cautérisation linéaire des paupières contre le blépharospasme et l'ectropion, par Routier et Arnozan. (*France médicale*, p. 145.)

Peau. — Texture de la peau, les soins à lui donner en santé et en maladie, par Dock, Saint-Gall, 1877.) — De l'influence des excitations cutanées sur la circulation et la calorification, par A. Joffroy. (*Thèse d'agrégation de Paris.*) — Recherches sur le pouvoir absorbant de la peau humaine, par R. Fleischer. (Erlangen, 1877.) — Etude anatomopathologique de la formation des vésicules sur la peau de l'homme, par P. Unna. (*Vierteljahrs f. Derm. u. Syph.*, n° 1.) — Analyse de 500 cas de maladies de la peau, par W.-J. Maynard. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 348, octobre 1877.) — Sarcome parvi-celullaire télangiectasique pigmentaire de la peau, par Tanturri. (*Il Morgagni*, juillet 1877.) — Note sur un cas de dermite papillaire chronique ulcéreuse, par L. Duménil. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, p. 274, avril 1878.) — De l'emploi de l'acide borique dans les affections de la peau (pityriasis versicolore, herpès tonsurans), par Neumann. (*Pester med. chir. Presse*, n° 52, 1877.)

Pellagre. — Leçons sur la pellagre, par Gintrac. (*Province méd. de Bordeaux*, n° 15 et 17, 1878.) — Etiologie de la pellagre, par Théophile Roussel. (*Bullet. de l'Acad. de médecine*, 2e série, t. VII, n° 18.)

Pemphigus. — Contribution à l'étude du pemphigus aigu chez les enfants, par Tordeus. (*Jour. de méd. et de chir.*, Bruxelles, 1877.)

Pénis. — Sur un cas d'amputation du pénis avec transplantation de l'urèthre dans le périnée, par F.-W. Wedemeyer. (*Archiv der Heilkunde*, Heft VI, Leipsig, 1877, p. 562-569.)

Péricarde. — Un cas de péricardite à la suite de la pénétration d'un foyer caséeux lymphatique dans l'œsophage et le péricarde, par Zahn. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXII, p. 198.) — Cas de péricardite purulente, par H.-A. Johnson. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 371, octobre 1877.) — De l'intermittence du pouls dans la péricardite, par J. Arnould. *Bullet. méd. du Nord*, n° 2.)

Périoste. — Des diverses formes de périostite, spécialement de la périostite purulente et maligne, par Podrazki. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 5 février.) — Périostite phlegmoneuse à forme rhumatismale, par Langlet. (*Union médicale du Nord-Est*, mars,) — Périostite phlegmoneuse diffuse, état typhoïde ; hémiplégie flasque du facial inférieur et des membres gau-

ches, endocardite mitrale, mort : lésions d'endocardite mitrale végétante ; ramollissement de la troisième frontale et de la partie inférieure des circonvolutions frontales et pariétales gauches ; lésions étendues de ramollissement du lobe postérieur gauche, par MAYOR. (*Bullet. Soc. anatomique*, p. 654, 1877.)

Péritoine. — Péritonite tuberculeuse chronique, par SOUTHEY, de Londres. (*Province médicale de Bordeaux*, n° 29, 1877.) — Péritonite tuberculeuse (avec autopsie) survenue d'emblée chez un sujet robuste et d'une bonne santé habituelle, par CHALLAN. (*Gaz. des hôp.*, n° 47.) — De la distension de l'estomac comme complication du météorisme intestinal dans le péritonite traumatique, par GROSS. (*Rev. méd. de l'Est*, p. 353, 1877.) —

Périnée. — Les déchirures de la vulve et du périnée pendant l'accouchement, par DROMAIN. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Tumeur congénitale du périnée, par SMITH. (*Brit. med. Journ.*, 16 mars.)

Pessaire. — Un nouveau pessaire à tige avec disque mobile, par E. CUTTER. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 25, janvier.) — Dilatation du col de l'utérus non gravide, à l'aide de pessaires vaginaux en verre ou en caoutchouc mou, par DRAKE. (*American Journ. of Obstet., etc.*, vol. XI, p. 366,)

Pharmacologie. — Contribution à l'étude de la caféine, par KELP de Wehnem. (*Memorabilien*, XXII, 1877 ; *in Schmidt's Jahrb.* 176, 12, 1877.) — De l'action physiologique de la nappeline et de l'aconitine, par J. Monro MURRAY. (*Philadel. med. Times*, 27 avril.) — De l'action de la nicotine et de l'atropine sur le système nerveux vasculaire et sur la pupille, par B. SURMINSKI. (*Inaug. Diss. Erlangen*, 1877.) — De l'action mydriatique de la Duboisia myoporoïdes, par J. TWEEDY et Sydney RINGER. (*The Lancet*, mars.) — De l'alcaloïde et des principes actifs de la *Duboisia myoporoïdes*, par GERRARD. (*Pharmaceutical Journ. and transact.*, 6 avril). — Recherches sur l'arbre qui produit l'araroba, par DA SILVA, de Bahia. (*Journ. de thérap.* n° 10.) — Note sur la ciguë et son alcaloïde comparés au bromhydrate de conine, action de ces substances sur l'homme, par MOURUT. (*Soc. de biol.*, 2 février et *Gaz. méd. de Paris*, n° 10) — De l'action et de l'emploi de l'hyocsyamine, par H.-C. GILL. (*The Practitioner*, février.) — Action physiologique de l'aconitine, par G.-H. MACKENZIE. (*The Practitioner*, février et mars.) — Action de la cyclamine, par V. CHIRONE. (*Il Morgagni*, décembre 1877.) — Eléments de matière médicale, par KÖHLER, Leipzig, 1877.)

Pharynx. — Rétrécissement du pharynx, par VILLETTE. (*Bull. méd. du Nord*, n° 11, 1877.)

Phlegmon. — Contribution à l'étude du traitement préventif du phlegmon diffus, par A. CHANCEAULME. (*Thèse* de Paris, n° 483, 1877.) — Du phlegmon diffus, par E. BOURIAU. (*Thèse* de Paris, n° 501, 1877.)

Phosphate. — Du rôle physiologique des phosphates, par PAQUELIN. (*Journal de thérap.*, n°s 18, 19, 20, 1877.)

Phthisie. — Hérédité de la phthisie. Evolution prématurée chez 5 enfants de la même famille, par GRELLETY. (*Bull. méd. du Nord*, n° 12, 1877.) — De la phthisie et de la tuberculose pulmonaires, par O.-V. PETERSSON. (*Upsala läkarefören. förhandl*, Bd 12, p. 576.) — Quelques observations sur la distinction au point de vue clinique et pathologique entre la phthisie et la tuberculose, par W.-T. BELFIELD. (*Path. trans. of the Chicago med. Soc.; Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 1, janvier.) — Résumé statistique de

330 cas de phthisie pulmonaire, par Thomas HAYDEN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 489, décembre 1877.) — Quelques remarques sur l'histoire naturelle de la phthisie pulmonaire, par A.-B. SHEPHERD. (*Brit. med. Journ.*, p. 287, 1er septembre 1877.) — Cas de phthisie pulmonaire compliquée de thrombose de l'artère pulmonaire et de la cérébrale antérieure gauche, par Douglas POWELL. (*Med. Times and Gaz.*, p. 388, 6 octobre 1877.) — De la phthisie pulmonaire, par Ghislani DURANT. (*American practitioner*, p. 148, mars.) — Influence des hémoptysies sur le développement de la phthisie, par MAZZOTTI. (*Rivista clinica di Bologna*, février 1877.) — Même sujet, par ANNELLI. (*Gazz. medica Ital. Lombard.*, février 1877.) — Phthisie urinaire, mort par urémie dyspnéique, par CHAMPETIER DE RIBES. (*Bull. Soc. anat.*, p. 562, 1877.) — La phthisie pulmonaire traitée par la plage méditerranéenne et sur les montagnes, par THAON. (*Journal de thérap.*, n° 21, 1877.) — Contribution à l'étude du traitement et de l'hygiène de la phthisie pulmonaire, par L. JONCOUR. (*Thèse de Paris*, n° 32.) — De l'emploi du chlorure de calcium dans la phthisie, par A.-H. MALLERSH. (*Philad. med. and surg. Reporter*, février.)

Pied. — Anatomie physiologique du pied, par Lewis STIMSON. (*New York med. Journ.*, avril.)

Pied-bot. — Traitement du pied-bot et de la contraction des extenseurs des doigts, par F.-W. PAULI. (*Schmidt's Jahrbücher*, n° 7, p. 67, 1877.) — Sur le traitement du pied-bot congénital, par J. ENGLISCH. (*Œsterr. Jahrb. für Pædiatrik, VIII, Jahrg.* I. Bd., p. 73, 1877.)

Placenta. — De la rétention du placenta par la pression atmosphérique, par A. LUTON. (*Gaz. obstétricale*, 5 octobre 1877.) — Insertion vicieuse du placenta, métrorrhagies abondantes et répétées pendant la grossesse et le travail. Injections hypodermiques d'ergotine après la délivrance, injections stimulantes d'éther et d'alcool. Guérison, par CHANTREUIL. (*Journal de thérap.*, n° 4.) — Rétention du placenta après un avortement, par Richard STANISTREET. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai.) — Rétention du placenta, par Hugh DAVIES. (*Idem*, 25 mai.)

Plaies. — De la guérison naturelle des plaies par la formation de croûtes à leur surface, par David NEWMAN. (*Glasgow med. Journ.*, mai.) — De l'extraction des projectiles dans les blessures par armes à feu, par H. CODET. (*Thèse de Paris*, n° 73.) — Plaie pénétrante de la région précordiale produite par une balle de revolver chez un garçon de 15 ans : hémo-pneumo-thorax ; épanchement péricardique ; rejet du projectile par la toux. Guérison, par SOCIN. Société médicale de Bâle, 3 mai 1877. (*Corr. Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 2, p. 45, 15 janvier.)

Plèvre. — De la pleurésie du sommet sans tuberculisation sous-jacente, par J. BURNEY YEO. (*Brit. med. assoc.; Brit. med. Journ.*, p. 250, 25 août 1877.) — De l'importance du maintien du vide dans la cavité pleurale après la thoracentèse, surtout dans les cas où le drainage a été employé, par ROBERT J. LEE. (*Brit. med. assoc.; Brit. med. Journ.*, p. 250, 25 août 1877.) — Empyème; thoracentèse; guérison. Nouveau trocart pour le drainage de la cavité pleurale, par T.-G. MORTON. (*Philadelphia med. Times*, 16 février.) — Remarques cliniques sur un cas d'empyème traité sans succès par la méthode antiseptique, par John DUNCAN. (*Brit. med. Journ.*, 6 avril.) — Plusieurs opérations d'empyème, par Edward BULL. (*Norsk. Magaz. f. Lägevid.* R. 3, Bd 7, *förhandl.*, p. 63.) — De la paracentèse de la poitrine dans la pleurésie, ses effets favorables par l'aspiration répétée, même dans l'empyème, par Henry BARNES. (*Brit. med. assoc.; Brit. med. Journ.*, p. 212,

25 août 1877.) — Pleurésie gauche; thoracentèse; anesthésie par le chloral, par G. DECAISNE (*Gaz. méd. de Paris*, n° 5.) — De la mortalité de la pleurésie à la suite de l'opération de la thoracentèse, par Wilson Fox. (*Brit. med. assoc.; Brit. med. Journ.*, p. 248, 25 août 1877.) — Du traitement des épanchements pleurétiques par des ponctions répétées, de manière à éviter les déplétions trop brusques, par T. Cliffort ALBURT. (*Idem; Idem*, p. 248, 25 août 1877.) — Histoire naturelle et traitement de l'épanchement pleurétique, succès de la ponction, surtout à une période peu avancée de la maladie, étude d'après 352 cas de pleurésie, observés à Guy's hospital, par F. GOODHART. (*Idem; Idem*, p. 249, 25 août 1877.) — Epanchement pleurétique et ulcération du poumon chez un malade atteint de syphilis acquise et de néphrite interstitielle, par T. BARLOW. (*Med. Times and Gaz.*, p. 360, septembre 1877.) — Pleurésie purulente avec vomique guérie par la thoracentèse, par LANDE. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 4.)

Poil. — Quelques considérations sur l'étiologie, la nature et le traitement des maladies contagieuses du système pileux, par HARDY. (*Congrès internat. des sciences médicales*, 5e session, Genève, 1877.)

Pouls. — Remarques sur la lenteur extraordinaire du pouls, par J. RUSSELL. (*Med. Times and Gaz.*, p. 228, 1er septembre 1877.)

Poumon — Recherches statistiques sur la mortalité de la pneumonie à Paris, suivant les saisons, par Alphonse CHANSEAUX. (*Thèse inaugurale*, n° 523, Paris, 1877.) — Recherches sur l'auscultation de la pneumonie massive, par J. GRANCHER. (In-8°, 20 p., Paris.) — Pneumonie rhumatismale, par VAILLARD. (*Province méd. de Bordeaux*, n° 18, 1877.) — Pneumonie présentant des signes physiques anormaux, par E.-T. BRUEN. (*Philadelphia med. Times*, 2 mars.) — Pneumonie du sommet. Signes physiques anormaux, par J. GUITÉRAS. (*Idem*, 16 février.) — De la pneumonie de l'enfance; fréquence plus grande qu'on ne l'avait pensé jusqu'ici de la pneumonie lobaire chez l'enfant âgé de plus de 2 ans, par W. SQUIRE. (*Brit. med. assoc.; Brit. med. Journ.*, p. 25, 25 août 1877.) — Pneumonie suppurée ayant amené une destruction totale du poumon, par GRIMSHAW. (Obs. recueillie par J. Beattie.) (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 78, janvier.) — Pneumonie du sommet chez les enfants (3 cas). (*Med. Times and Gaz.*, p. 386, 6 octobre 1877.) — De la pneumonie ambulante, par Max KELEMEN. (*Pester med. chir. Presse, XII*, 45, 46, 1876.) — De la pneumonie aiguë et de la névrite du pneumo-gastrique, pathogénie de la pneumonie, par FERNET. (*France méd.*, p. 281. — De la valeur pronostique du pouls eu égard à celle de la température dans quelques terminaisons de la pneumonie, par BELUGON. (*Montpellier médical*, mars.) — Pneumonie traumatique sans fracture de côte, par LAPIERRE. (*France méd.*, p. 273.) — Valeur thérapeutique du bain sinapisé chaud dans la pneumonie chez les enfants, par WEBER. (*American Journ. of Obstetrics*, etc., vol. XI, p. 333.) — Traitement hydriatique de la pneumonie, par L. GÜNZBURG. (*Wiener med. Presse*, nos 2 et 3.) — Etude sur le traitement de la pneumonie croupale, par WALLER. (*Inaug. Dissert.*, Erlangen, 1877.) — Note sur la cirrhose pulmonaire et ses rapports avec la syphilis, par JAMES F. GOODHART. (*Brit. med. Journ.*, p. 377, 15 septembre 1877.) — Des pneumonokonioses, leçons de Charcot. Revue générale par GOMBAULT. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, p. 369, mai 1878.) — Dilatation des poumons; emploi de l'air comprimé; guérison, par G.-V. LIEBIG. (*Wien. med. Wochens.*, n° 22, 1877.)

Pseudarthrose. — Pseudarthrose par interposition d'un tendon entre les fragments (fracture de jambe); résection sous-périostée avec suture du périoste; guérison, par SCHÜLLER. (*Deutsche med. Wochens.*, 2 mars.)

Psoïte. — De la psoïte traumatique, par G. MARCANO. (*Thèse de Paris*, n° 526, 1877.) — Contribution à l'histoire de la psoïte et de l'hépatite interstitielle chez les enfants, par Th. NEURENTTER. (*Œsterr. Jahrb. für Pædiatrik*, VIII, p. 1, 1877.)

Psoriasis. — Deux cas de psoriasis guéris par l'acide chrysophanique, par WHIPHAM. (*Med. Times and Gaz.*, p. 331, 22 septembre 1877.) — De l'acide chrysophanique contre le psoriasis, par DA COSTA. (*Philad. med. and surg. Reporter*, février.)

Psychiatrie. — Les lésions cérébrales des psychoses, par J. WEISS. (Stuttgart, 1877.) — Werther de Gœthe et son époque. Etude littéraire et psychiatrique, par WILLE. (Bâle, 1877.) — Sur les principes généraux du traitement des psychoses, par WILLE. (Réunion de la Société centrale des médecins suisses à Olten, 27 octobre 1877.) (*Corr. Bl. f. Schweiz Ærzte*, n° 24, p. 734, 15 décembre 1877.) — Principes généraux du traitement des psychoses, par WILLE de Bâle. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 3, p. 29, 21 janvier.) — A propos du traitement des psychoses, par Ludw. MEYER (de Göttingue). (*Idem*, n° 4, p. 54, 28 janvier.)

Puerpéral (État). — Les maternités au point de vue de la prophylaxie des affections puerpérales, par FEIGNEAUX. (*Bull. de l'Acad. de Belgique*, avril.) — Deux mots sur les affections zymiques puerpérales, par QUINQUAUD. (*Gaz. obstétricale*, 5 et 20 novembre, 5 décembre 1877.) — Prophylaxie de la fièvre puerpérale, par ZWEIFEL. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 1, p. 4, 7 janvier.) — Accès de dyspnée paroxystique observés chez une femme nerveuse dans l'état puerpéral, avec phénomènes d'asystolie passagère : discussion (pour les uns, accès d'asthme anormaux ; pour les autres, embolies pulmonaires), par J.-P. DOYLE. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 240, mars.) — Fièvre puerpérale. Maladie de Bright. Thrombose de la veine fémorale. Choroïdite puerpérale. Mort, par Byrom BRAMWELL. (*Med. Times and Gaz.*, p. 516, 10 novembre 1877.) — Cas de septicémie puerpérale avec température anormalement élevée, traitée par les injections intra-utérines; guérison, par WALKER. (*American Journ. of Obstetrics*, etc., vol. XI, p. 405.) — Etude sur l'étiologie de l'affection puerpérale, par FRANKL. (*Idem*, vol. XI, p. 348.)

Q

Quinine. — Le sulfate de cinchonidine peut remplacer le sulfate de quinine comme anti-périodique, par H.-L. HARRINGTON, (*Chicago med. Journ. and Exam.* p. 605, déc. 1877.) — Sulfate de cinchonine employé comme succédané du sulfate de quinine, par Lawrence JOHNSON. (*New York medic. Journal*, février.) — Etude expérimentale de l'action de la quinine sur les phénomènes de la sensibilité générale et sur les modifications de la température. (*Tribune méd.* p. 15.) — De la quinine comme antidote physiologique du poison palustre, par Francis MOINET. (*Edinb. med. Jour.* p. 706, février.) — Note sur les éruptions consécutives à l'administration du sulfate de quinine, par DARVARIS, de Bucharest. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 3.)

R

Rachis. — Constitution de la colonne vertébrale lombaire, par F. MERKEL. (*Arch. f. Anat. u. Phys. Heft* IV et V, p. 314, 1877.) — 1° Observation de troubles respiratoires, causés par une anomalie des vertèbres cervi-

cales ; 2° observation de troubles de la déglutition dus à une déviation rachidienne, par P. HEYMANN. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 52, p. 763, 24 décembre 1877.) — Lésions inflammatoires anciennes et ankyloses des vertèbres cervico-dorsales, par M. LONGSTRETH. (*Idem*, 30 mars.) — Contusions et lésions inflammatoires de la moelle épinière, à la suite d'une fracture de la colonne cervicale, par J. SOLIS COHEN. (*Philadelphia med. Times*, 30 mars.) — Leçon clinique sur les déviations latérales de la colonne vertébrale, par Christopher HEATH. (*Brit. med. Journ.*, 25 mai.) — Fracture de la colonne vertébrale, par WARREN. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai.) — Du corset en plâtre dans les affections de la colonne vertébrale, par Edmund ANDREWS. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 386. Déc. 1877.)

Rachitisme. — Traitement du rachitisme par le lait de chienne. Observation, par J.-R. SAURI. (*La Emulacion*, Mérida, sept. 1877.) — Cas de rachitisme fœtal, par J.-B. BORNTRAEGER. (*Inaug. Diss. Königsberg*, 1877.)

Rage. — De l'hydrophobie. (*Med. Times and Gaz.*, p. 517, 10 nov. 1877.)

Rate. — Sur les fonctions de la rate, par A. HERZEN. (*Moleschott's Untersuchung*. XII, 1, p. 76.) — Splénotomie ; guérison, par A. MARTIN. (*Brit. med. Journ.*, 9 février.) — Splénotomie pour une hypertrophie de la rate, par B. SIMMONS. (*Pacific med. and surg. Journ.*, décembre 1877.) — Splénotomie, par Th. BILLROTH. (*Wien. med. Wchschr.* XVII, 5, 1877.)

Rectum. — De l'alimentation par le rectum, par FLINT, BARKER, et PEASLEE. (*The med. Record, New York*, 19 janvier.) — Rétrécissement par hypertrophie des tuniques celluleuse et musculaire du rectum et du colon transverse, par de MARIGNAC. (*Bullet. Soc. Anat.*, p. 519, 1877.) — Extirpation du rectum (excision), pour un prolapsus rebelle, par H. FORD (*St-Louis med. and surg. Journ.*, janvier.) — Du cancer du rectum et de son extirpation, par Rich. VOLKMANN (*Samml. klin. Vorträge*, n° 131.) — Cancer épithélial du rectum ; opération, guérison, par F.-P. HOUSEKEEPER. (*Philadelphia med. Times*, 30 mars.) — Note sur six cas de rétrécissement du rectum, par P.-S. WALES. (*The med. Record, New York*, 16 février.) — Excision de l'extrémité inférieure du rectum, par HOLMES. (*Brit. med. Journ.*, 2 mars.) — Excision de la partie supérieure du rectum dans une étendue de quatre pouces, à la suite d'une intususception, par M. O'HARA. (*Philadelphia med. Times*, 2 mars.)

Rein. — Contribution à l'étude de la néphrite ascendante, par G.-L. FOURNIER-BERGERON. (*Thèse de Paris.*) — Sur un cas de néphrite consécutive à une affection cardiaque, par James TYSON. (*Philadelphia med. Times*, 16 février.) — Deux cas d'hydronéphrose unilatérale, par SCHOTTELIUS. (*Archiv für path. Anat. und. Phys.*, T. LXXI., p. 268.) —De la dyspnée urémique comme symptôme primitif de la néphrite latente, par O. HERVIER. (*Th. de Paris*, n° 269, 1877.) — Etude comparative sur les néphrites chroniques, par H. RENDU. (*Thèse d'agrégation de Paris.*) — Déplacement congénital du rein droit, par J.-M. FINNY. (*The Dublin Journ. of med. Sc.*, p. 265, mars.) — Tumeur kystique de la capsule surrénale, considérée comme un sarcome ayant subi la dégénérescence colloïde, par Walter SMITH. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 555, décembre 1877.) — Transformation kystique d'un seul rein, probablement d'origine congénitale , par Ch. TALAMON. (*Bullet. Soc. anatomiq.*, p. 570, 1877.) — Observations d'affections rénales, chez les enfants, par W.-H. DAY, Brit. med. assoc. (*Brit. med. journ.*, 25 août p. 252, 1877.) — Rupture du rein, consécutive à une chute, hématurie, chez un homme de 56 ans, guérison, par J. WARD. (*Brit. med. journ.*, p. 292, 1er sept. 1877.) — Cas de cancer encé-

phaloïde du rein, par W.-T. Belfield. (*Chicago med. journ. and Examiner*, p. 347, avril.) — De l'hydronéphrose, sous l'influence de la contraction exagérée de la vessie et de l'effacement consécutif du calibre des uretères, par James, medico-chirurgical society of Edinburg. (*Brit. med. journ.*, p. 48, 14 juillet 1877.)

Respiration. — Observation de respiration de Cheyne-Stokes. chez un alcoolique atteint de convulsions unilatérales, par Ross. (*Canada med. and surg. journ.*, juin 1877.) — De la respiration de Cheyne-Stokes, chez un sujet ayant succombé à une lésion aortique ; athérôme et dilatation, par Thomas Hayden, Pathological Society of Dublin. (*Brit. med. journ.*, 23 juin p. 797, 1877.) — Observation de bruit respiratoire anormal ; guérison, par Krishaber. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 6, p. 354, 1877.) —

Rétine. — Cas de rétinite glycosurique, par S. Mackenzie. (*Ophthalm. hosp. Reports*, décembre 1877.) — Embolie de l'artère centrale de la rétine, par F. Buller. (*Transact. of the Canada med. Assoc.*, I, p. 176, 1877.) — Sur les hémorrhagies rétiniennes, par E. Nettleship. (*Ophthalm. hosp. Reports*, décembre 1877.) — Rétinite pigmentaire sans pigment visible à l'ophthalmoscope, par Huidiez (de Lille). (*Annales d'oculistique*. p. 211, 1877.)— De la strychnine dans les maladies de la rétine et du nerf optique, par Van der Laan. (*Periodico de Ophthalmol. pratica*, n° 1, p. 6, Lisbonne.)

Résection. — Résection du coude, par V. Martone. (*Il Morgagni, Naples*; juin 1877.) — Ostéosarcôme du maxillaire inférieur. Résection ; appareil prothétique pour remédier à la difformité et aux troubles fonctionnels, Présentation de l'opéré, par Socin, à la société médicale de Bâle, 3 mai 1877. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 2, p. 48, 15 janvier.) — Résection complète de l'articulation huméro-cubitale droite, guérison, par C. Gallozzi. (*Il Morgagni*, Naples, septembre 1877.) — Résection de l'épaule à la suite d'une nécrose de l'extrémité supérieure de l'humérus, par W. Stokes. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 369, nov. 1877.) — De la résection de l'humérus, par F. Hinkle (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Résection sous-périostée du calcanéum, par Holmes. (*Brit. med. Journ.*, 2 mars.) —Résection du genou, par Tyrrell. (*Idem*, 23 mars.)--Résection du genou pour une ankylose osseuse complète, par W. Stokes. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 373. Nov. 1877.) — Trois observations de résection du genou, chez des enfants, suivies de succès, par Fagar. (*Idem*, p. 393, Nov. 1877.) — Résection de la tête du fémur dans un cas de fracture initra-capsulaire consolidée, par Howe. (*New York med. Journ.*, mars.) — Résection de la hanche, par Barton. (*Brit. med. Journ.*, 30 mars.) — Des résultats de la résection de la hanche, par V.-P. Gibney. (*New York med. Record.*, mars.) — De la résection de la hanche, par C.-F. Taylor. (*Idem*, mars.)

Rhumatisme. — Rhumatisme subaigu ; Embolies cérébrale et viscérales, par Bax. (*Union médicale du Nord-Est*, février.) — Médiastino-péricardite caséeuse, consécutive à un rhumatisme aigü ou à une pleuro-pneumonie, par Cantilena. (*Ann. Univ. di med. Milano*, p. 389, mai 1877.) — Rhumatisme à la ménopause, par Force. (*Thèse inaug. de Paris*, 1877.) — Rhumatisme cerébral, chez un malade traité par le salicylate de soude, par Lober. (*Bull. méd. du Nord*, déc. 1877.) — Observation de rhumatisme cérébral et médullaire, par Dromain. (*France méd.*, p. 59.) — Observations de purpura rhumatismal, ou rhumatisme hémorrhagique, par Reginald Southey. (*The Lancet*, 7 juillet 1877, p. 6. — Rhumatisme articulaire aigu, symptômes concomitants de méningite, leur disparition par les bains

froids, eschare rapide du sacrum, mort par infection purulente, par Raoul Boussi. (*France méd.*, p. 43.)— Note sur un cas de rhumatisme noueux, chez l'enfant, par Dally. (*Journal de thérap.*, nº 14, 1877.)

Rougeole. — La rougeole dans les crèches, par Davreux. (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Liége*, janvier.) — Rougeole hémorrhagique, accidents cérébraux graves, rash scarlatiniforme, urticaire, pneumonie, par Baginsky. (*Œster. Jahrb. für Pædiatrik*, VIII Jahrg, I Bd., p. 104, 1877.) — Temps d'incubation de la rougeole. (*Norsk. Magaz. för Lägerid. R3 Bd.* 7, *Förhandl.*, p. 69, 1877.) —Note sur un cas de rougeole limitée à la moitié gauche du corps, par Fabre. (*Soc. des sc. méd. de Gannat*, p. 8, 1877.)

S

Salicylique (Acide). — Du salicylate de soude dans la fièvre typhoïde des enfants, par Filatord. (*Œsterr. Jahrb.f. Pœdiatrik*, VIII, 21.) — De l'emploi de l'acide salicylique dans la fièvre typhoïde, par Platzer. (In-8º, Munich.) — De l'acide salicylique dans le rhumatisme aigu, par J.-M. Da Costa. (*Philadelphia med. Times*, 2 mars.) — De l'emploi de l'acide salicylique dans le traitement du rhumatisme articulaire, par Guibout. (*Union médicale*, 6 avril.) — Inhalations d'acide salicylique dans la coqueluche, par B. Otto. (*Petersburg. med. Wochens.* 1877, nº 22 et 23.)—De l'action de l'acide salicylique sur le cœur, par W. Istomin et Weliki. (*Petersburg. med. Wochensch.*, III, nº 2.) — De l'empoisonnement par le salicylate de soude, par F. Petersen. (*Archiv. de méd. belges*, janvier, et *Gaz. hebdomad.*, 22 février.)

Sang. — Etude critique et expérimentale, sur l'émigration des globules du sang envisagée dans ses rapports avec l'inflammation par P. Heger. (Bruxelles.) — Sur les noyaux des globules rouges du sang des mammifères et de l'homme, par A. Eberhardt. (*Inaug. Diss. Kœnigsberg*, 1877.) — De l'artériosité du sang veineux, par Ed. v. Jœger. (*Wien. med. Presse*, nº 19, 1877.) — Sur l'hémoglobinurie périodique, par L. Lichtheim. (*Samml. klin. Vorträge*, nº 134.)

Sarcome — Etude clinique sur l'ostéosarcome des membres, par Poinsot, (*Province méd. de Bordeaux*, nº 12, 1877.) — Sarcome du mollet chez une femme de 66 ans, amputation de la jambe, mort ; généralisation reconnue à l'autopsie, par Chuquet. (*Bullet. Soc. Anat.*, 1877, p. 583.) — Sarcome du tibia, par Lowe. (*Brit. med. Journal*, 2 mars.) — Fibrosarcome de la tête d'une truite, par Eberth. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXII, p. 107.)

Saturnisme. — Intoxication saturnine du Peret, par Balanda. (*Montpellier médical*, mars.) — Cause insolite de l'intoxication saturnine (tabac à chiquer fermé dans des feuilles de plomb), par Mayer. (*Annales de la Soc. de méd. d'Anvers.*) — Intoxication saturnine aiguë épidémique, par Lochmann. (*Norsk Mag. f. Lägevidens.*, Bd VII, 9 *Forh.* 1877.) — Traitement rationnel de l'intoxication sutarnine, par G. Hay. (*Philadelphia med. Times*, 16 mars.) — Note sur les tuyaux de plomb, considérés comme cause d'intoxication saturnine par l'eau potable, par D. Henninger. (*Rivista medica*, janvier 1877.) — Du drap américain comme cause d'empoisonnement par le plomb. (*Med. Times and Gaz.*, page 335, 22 septembre 1877.)

Scarlatine. — Scarlatine pemphigoïde ou pustuleuse, par Byron Bramwell,

(*Med. Times and Gaz.*, p. 517, 10 nov. 1877.) — Un cas de scarlatine sans exanthème se transformant en fièvre typhoïde, par KLAMANN (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, XXI, Heft 1 et 2, p. 178.) — Relation sur quelques cas de scarlatine, par BULLARD. (*New York Medic. Journal*, mars.) — Marche de la température dans la scarlatine, par HENOCH. Société médicale de Berlin 7 novembre 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 2, page 24, 14 janvier.)

Sclérodermie. — 2 faits de sclérodermie, par WESTPHAL. (*Charité-Annal.*, III.) — Sclérodermie guérie par les courants continus, par ARMAINGAUD. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 28.)

Scorbut. — Scorbut et purpura hemorrhagica survenant pendant la lactation, par CURTIN. (*American journal of Obstetrics*, etc. vol. XI, p. 415.)

Scrofule. — Essai sur les déformations et les pertes de substance du palais dans la scrofule, par Charles BOIS. (*Th. de Paris*, n° 41.) — La scrofule au Havre, par J. Henri GIBERT. (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, XLIX, p. 27, janvier.) — Pathogénie des accidents scrofuleux consécutifs aux maladies infectieuses, par E. RIVES. (*Thèse de Paris*, n° 26.)

Seigle. — Sur l'action de l'ergotinine, par BUDIN et GALIPPE. (*Gaz méd. de Paris*, n° 12.) — Note sur l'action physiologique de l'ergot de seigle sur la tunique musculaire des vaisseaux, par PETON et LABORDE. (*Tribune méd.* p. 184.)

Septicémie. — De l'heureuse influence de l'acide chlorhydrique (administré à l'intérieur) dans les affections putrides par G.-J.-S. CAMDEN. (*Med. Times and Gaz.*, p. 447, 20 oct. 1877.)

Sperme. — Sur le rôle du zoosperme dans la fécondation chez les Echinodermes, par HERMANN (*Journ. de micrographie*, n° 8, 1877.)

Spermatorrhée. — De la belladone dans la spermatorrhée, par H.-L. HARRINGTON. (*Chicago med. Jour. and Exam.*, p. 274, mars.)

Spina bifida. — Présentation d'un enfant à terme atteint de spina bifida, de pieds valgi et offrant une fragilité telle des os que le fémur droit s'est rompu par simple extension de membre, par VEIT. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 26 juin 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 52, p. 766, 24 déc. 1877.)

Stations. — Note sur les stations sanitaires de la Suisse et notamment sur la Haute-Engadine, par Philip Crampton SMYLY. (*The Dublin Jour. of med. soc.*, p. 481, déc. 1877.) — Des stations hygiéniques (health resorts) de l'Italie. (*Med. Times and Gaz.* Bordighera, p. 202, 25 oct. 1877 ; Alassio, Pegli, Cornigliario, p. 343, 22 sept. 1877 ; Nervi, Rapallo, p. 361, 29 sept. 1877.) — La Haute-Engadine envisagée sous le rapport de son influence sur la santé et la vie, par J. M. LUDWIG (de Pontresina). *Stuttgart*, 1877. — Silvaplana dans la Haute-Engadine à titre de station climatérique et de lieu de cure lactée, par LEBERT. (*Corr. Blatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 1, p. 33, 15 janvier.) — L'Algérie au point de vue climato-thérapeutique dans les affections consomptives, création d'une station hivernale en Algérie, par E. LANDOWSKI. (In-8°, 79 pages, Paris.)

Stérilité. — Question de stérilité subordonnée dans certains cas aux déviations utérines, par ABEILLE. (In-8°, Paris.)

Suette. — Contribution à l'étude de la suette miliaire, par Francis PRÉTET. (*Thèse de Paris*, n° 3, 1877.)

Surdité. — Quelques considérations sur l'éducation des enfants sourds, par James Paterson Cassells. (*Edinb. med. Jour.*, p. 700, fév.)

Syphilis. – Chronique viennoise de la syphilis. Coup d'œil rétrospectif sur ses 25 ans d'existence, par Sigmund von Ilanor. (Vienne, 1877.) — Transmission de la syphilis par une morsure, par Zeissl. (*Allegemeine Wiener med. Zeitung*, 8 janvier.) — Cas fatal de syphilis, contractée par une enfant de 9 ans, auprès d'un nouveau-né syphilitique, mort après deux ans de maladie, par Dowse. Clinical Society of London. (*Brit. med. Journ.*, 9 juin 1877, p. 713.) — Tumeurs syphilitiques et autres, des lèvres et du clitoris, par J. Gross. (*Gaz. obstétricale*, 5 mars.) — Cas de laryngite ulcéreuse syphilitique avec œdème aigu de la glotte ; trachéotomie, guérison, par C. Baronne. (*Il Morgagni*, Naples, septembre 1877.) — Quatre observations de syphilis des paupières, par Bull. (*New York med. Journ.*, mars.) — Cas d'hémiopie chez un homme atteint de syphilis, guérison, avec remarques, par W. Dickinson. (*Chicago med. Jour. and Exam.*, p. 362, oct. 1877.) — Du lupus syphilitique et scrofuleux, par L. Auspitz. (*Wiener med. Presse*, nos 3 et 4.) — Discussion sur la phthisie syphilitique (Goodhart, Green, Pye Smith, Wilson Fox, etc.) (*Brit. med. Journ.* fév. 1877.) *Id.* (*Lancet*, 10 mars 1877, 5 mai 1877.)— Etude sur l'anatomie et la symptomatologie des affections syph. du foie, par G. T. Verflassen (*Inaug. Dissert. Iena*, 1877.) — Quelques cas très-graves d'aphasie syphilitique, par C. R. Drysdale. (*Brit. med. Journ.*, 25 août 1877, p. 254.) — Del'hépatite syphilitique et de sa guérison, par Cliquet. (*Tribune méd.*, 1877, p. 356.) — Periartérite et endartérite syphilitiques de l'aorte et des artères cérébrales moyennes ; thrombose de ces dernières; lésions des deux corps striés, hémiplégie double, observation avec *planche*, par Martyn de Bristol. (*Brit. med. Journ.*, 15 nov. 1877.) — Des lésions syphilitiques de centres nerveux, par S. D. Jacobson. (*Chicago med. Soc. ; Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 285, Tuars.) — Hemicrânie chez un syphilitique, guérison par le mercure, par K. Ketli. (*Pester med. chir. Presse*, XIV, no 3.) — Sur les affections syphilitiques du système nerveux, par J. Althaus. (*Med. Times and Gaz.*, p. 511, 10 novemb. 1877.) — 1° Tumeur cérébrale ; 2° mésingite syphilitique ; 3° congestion cérébrale, suite d'artérite syphilitique, par J. da Costa. (*New York med. Record.*, mars.) — Hémiplégie à la suite d'une méningite cérébrospinale, syphilitique, par A. Takacs. (*Pester med. chir. Presse*, XIV, nos 12 et 13.) — Syphilide maculeuse et syphilide en plaque, par Parrot. (*Progrès Médical.*) — Du léontiasis syphilitique ; étude sur quelques cas de syphilides hypertrophiques diffuses, de la face en particulier, par L. J. Clovis Goutard. (In-8°, 62 pages et planches, Paris.) — De la Frambœsia aux îles Samoa (Polynésie), par Kœniger. (*Archiv für path. Anat. und Phys.* t. LXXII, p. 449.) — Traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées, par R. Mylius. (*Inaug. Dissert. Göttingen*, 1877.) — Un cas de syphilis récente, traitée sans succès par la teinture de tayuya, par Tanturri. (*Il Morgagni, Naples*, octobre 1877.) — Emploi du tayuya dans le traitement de la syphilis constitutionnelle, par G. Cesarini. (*Lo Spallanzani*, fasc. I, janvier.)

T

Tabac. — Influence du tabac sur les troubles gastro-intestinaux, par Grellety. (*Bull. méd. du Nord*, no 12, 1877.)

Tænia. — Traitement des tænias par le calomel, par Walker. (*New York med. journal*, fevrier.) — Des tænias observés à Bâle par Roth. Société

médicale de Bâle, 15 février 1877. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 23, p. 707, 1 décembre 1877.) — Cas de tænia medio-cannellata, par P. Hedenius. (*Upsala läkareförenings förhandl, Bd.* XII, p 623.)

Teigne. — Traitement par l'acide sulfureux du tinea trichophyton en Amérique, par L. Duncan Bulkley. (*Amer. dermat. ass. ; Chicago med. Journ. and. Exam., p.* 449. Nov. 1877.) — Teigne tondante, traitement de la teigne tondante par l'huile de croton, par Cadet de Gassicourt. (*Soc. de Thérap.*, 24 oct. 1877.)

Température. — De la thermométrie en ophthalmologie, par Galezowski. (*Recueil d'ophthalmologie*, p. 275 et 307, 1877.) (Communication lue à l'Association française pour l'avancement des sciences, le 27 août 1877.)

Tendon. — Suture d'un tendon rendue plus facile par la compression élastique par Pilate. (*Annali Universali di medicina. Parte rivista*, Milan, septembre 1877.) — Luxation des péroniers, par Gillet de Grandmont. (*France méd.*, p. 236.) — Rupture du tendon du grand fessier, par Robert Mc. Donnell. (*Brit. med. Journ.*, avril.)

Testicule. — Cas de spermatocèle intravaginale par C. Parrini. (*Commentario clinico di Pisa*, n° 8, 1877.) — Fait d'infarctus hémorrhagique du testicule suivi de gangrène spontanée par Richard Volkmann. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 53, p. 769, déc. 1877.) — Résumé du traitement de l'épididymite, par J.-J. Bumstead. (*Amer. pract.*, p. 137, mars.)— Tuberculose du testicule, examen histologique et réflexions sur la tuberculose testiculaire, par Chambard. (*Bullet. Soc. Anat.* p. 648, 1877.)

Tétanos. — Deux cas de tétanos idiopathique traités par le physostigma venenosum, une guérison par C. Handfield Jones. (*Med. Times and Gaz.*, p. 328, 22 sept. 1877.) — Etude clinique sur le tétanos idiopathique, par E. Arnoult. (*Thèse de Paris*, n° 516, 1877.) — Tétanos suivi de guérison, par Stutel. (*Rev. méd. de l'Est*, p. 179.)

Thérapeutique. — Nouveaux faits relatifs aux cholagogues, revue critique par Labbée. (*Journ. de Thérap.*, n° 7, 1878.) — De l'emploi de la pulsatille, par H. Piffard. (*New York med. Record*, mars.) — Manuel de thérapeutique de Sidney Ringer, traduction libre sur la 5e édition anglaise, par Oscar Thamhayn. (Stuttgart, 1877.)—Annuaire de thérapeutique, de matière médicale, de pharmacie et d'hygiène pour 1878, par A. et J. Bouchardat. (in-36, 38e année, Paris.)—Manuel de thérapeutique, par A.-B. Paulier. (in-18, 1018 pages, Paris.) — De l'antagonisme physiologique par J.-H. Prevost (de Genève), (*Arch. de phys. norm. et path.*, oct. 1877.) — Note sur quelques-unes des propriétés thérapeutiques de l'eucalyptus globulus, par Benjamin Bell. (*Edinb. med. Journ.*, p. 680, fév.)

Thrombose. — Infarctus du cœur consécutif à la thrombose d'une des artères coronaires, par Laveran. (*Soc. méd. des hôpitaux ; Union méd.*, 23 février.)

Thyroïde. — Une anomalie remarquable du cartilage thyroïde, sa connexion avec l'os hyoïde, par A. Jurasz. (*Arch. für. Anat. u. Phys.* fasc. IV *et* V, p. 399, 1877.)— Kyste de la glande thyroïde; mort par asphyxie, observation par Audouard, examen histologique, par Malassez. (*Bullet. Soc. Anat.*, p. 554, 1877.)

Trachéotomie. — De la trachéotomie dans la tuberculose du larynx, par Serkowski. (*Przeglad. lekarski*, n° 13, 1877 et *Allgemeine. med. chir. Zeitung*, 15 août 1877.) — Quelques mots sur la trachéotomie au moyen du

galvano-cautère par DESCHAMPS. (*Annales de la Société médico-chirurg. de Liége*, janvier.) — Fracture des 2e, 3e et 4e anneaux de la trachée, trachéotomie, mort, par Anthony CORLEY. (*Pathol. Soc. of. Dublin*, *Brit. med. Journ.* p. 715, 15 juin 1877.) — De la trachéotomie par le thermocautère. (*Province médicale de Bordeaux*, 1877.) — Sur une nouvelle méthode de trachéotomie à *blanc* (Trachéotomie supérieure, double incision, l'une verticale, l'autre transversale,) refoulement de l'isthme du corps thyroïde, par Louis HENRY. (*Brit. med. Journ.* 25 mai.)

Transfusion. — Transfusion du sang dans un cas de métrorrhagie produite par la rétention d'un fragment de placenta par ROSSI. (*Annali Universali di medicina*, décembre 1877.) — Transfusion de sang dans un cas de scorbut cachectique, par GIOMMI. (in-8°, Bologne.) — Morphinisme et transfusion, par F. BERNHUBER. (*Bayern. Aerzt. Intell. Blatt*, XXV, 6.) — Observations de transfusion suivie de succès, par MAC CLINTOCK et PUREFOY. (*The Dublin Journ. of med. sc.* p. 248, mars.)

Trépan. — Trépanation d'un mélancolique au XIIIe siècle, par STEINSCHNEIDER. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXI, p. 131.) — Trois observations de fracture du crâne avec trépanation, par Stamer O. GRADY. (*The Dubl. Journ. ot med. sc.*, p. 272, mars.) — De la trépanation de l'apophyse mastoïde, par L. TURNBULL. (*Philad. med. and surg. Reporter*, février.)

Typhoïde (fièvre). — Rapport sur l'étiologie de la fièvre typhoïde présenté au congrès de Genève, par Ch. BOUCHARD. (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, nov. 1877.) — La fièvre typhoïde à Berlin et à Munich, par ALBU, société de Hufeland, à Berlin, 25 mai 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 53, p. 775, 31 décembre 1877.) — De la fièvre typhoïde dans l'armée française, par Léon COLIN. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLIX, p. 5, janvier.) — Etiologie du typhus abdominal, par LORENZ. (*Bayern. Aerztlich. Intell. Bl.* XXV, 11.) — Observation de typhus accompagné d'hyperpyrexie, par J.-W. MOORE. (*The Dublin. Journ. of med. sc.*, p. 151, février.) — Remarques cliniques sur quelques irrégularités de la fièvre typhoïde, par KEITH, NORMAN, MACDONALD. (*Edinb. med. Journ.*, p. 791, mars.)—Fièvre typhoïde, mort rapide le 5e jour, autopsie, congestion très-intense des viscères, myocardite, par GRAUX. (*France méd.*, p. 51.)— Fièvre typhoïde, gangrène de la jambe gauche, amputation de la cuisse, guérison, par CAUVY. (*Gaz. hebdomadaire*, 8 mars.) — Observations de gangrène sèche survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde, par LEREBOULLET. (*Soc. méd. des hôpitaux ; Union médicale*, 2 et 5 mars.) — Etude critique sur la mort subite, et la syncope dans la fièvre typhoïde, par BLANQUINQUE. (*Union médicale du Nord-Est*, janvier.) — Etude clinique sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre typhoïde, par V. PAGÉS. (In-8°, Paris.) — Perforation typhoïde de l'iléon, par F.-P. HENRY. (*Philadelphia. med. Times*, 16 février.)—Quelques observations d'hémorrhagie intestinale dans le cours de la fièvre typhoïde par GROLLEMUND. (*Rev. méd. de l'Est*, p. 33.) — De l'insuffisance mitrale et des phénomènes cardiaques dans la fièvre typhoïde, par FABRE, nos 126. 135, 136, 137, 1877.) — Epidémie de fièvre typhoïde par ingestion d'eau provenant d'un tuyau de bois traversant un égout par D.-B. SIMMONS. (*The American Journal. of med. sc.*, avril 1877.) — Influence du tabac sur la fréquence plus marquée de la fièvre typhoïde chez l'homme, par CARON. (*France méd.* p. 691, 1877.) — Relation de l'épidémie de typhus pétéchial de l'île Molène, par DANGUY DES DÉSERTS. (*Arch. de méd. navale*, août 1877.) — Etude comparative des diverses médications applicables à la fièvre typhoïde, par CARON. (*France méd.* p. 131.) — Leçon clinique sur le traitement rationnel de la fièvre typhoïde, par William PEPPER. (*Philadelphia med. Times*, 2 février.) Du nitrate d'argent dans le traitement de la

fièvre typhoïde par Wm. Pepper. (*Boston. med. and surg. Journ.*, 25 oct. 1877.) — Du traitement de la fièvre typhoïde par le bain à température décroissante, par M. H. Garten (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 33, janvier.) — Usage de l'acide phénique dans la fièvre typhoïde, par C. Tempesti. (*Lo Sperimentale*, janvier.)

Tuberculose. — Tuberculose miliaire chez un enfant de trois mois. (*Path. soc. Med. Times and Gaz.*, p. 530, 10 nov. 1877.) — Tuberculose miliaire aiguë. pneumonie caséeuse; méningite de la convexité chez un enfant de deux ans : lésions des plaques de Peyer considérées comme de nature typhoïde, par Baginsky. (*Oester. Jahrb. für Pœdiatrik*, p. 101. 1877.) — Tuberculose miliaire aiguë, généralisé à la poitrine, au foie et à la rate : ulcération du cœcum et des plaques de Peyer, par Hayden. (*The Dublin Journ. of med. sc.* p. 450, nov. 1877.)— Ulcération tuberculeuse de la gorge par Gee (*Med. Times. and Gaz.*, p. 413, 13 oct. 1877.)— Ulcération tuberculeuse de la langue, par Millard. (*Soc. méd. des hôpitaux, Union médicale*, 16 maí.) — Des formes de la tuberculisation, par Andrew Clark, Brit. med. assoc. (*Brit. med. Journ.*, 25 aout 1877, page 247.)

U

Ulcère. — Du traitement des ulcères par le bandage élastique, par H.-A. Martin. (*Chicago med. Jour. and Exam.*, p. 477, nov. 1877) — Méthode de traitement des ulcères calleux, par A. Scarenzio. (*Reale Instituto Lombardo*, 14 déc. 1876)

Urémie. — Urémie aiguë avec amaurose sans symptômes antérieurs d'affection rénale. Pneumonie séreuse dont les signes alternent avec ceux d'un œdème généralisé des poumons. Mort, par P. Michelson. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 53, p. 771, 31 décembre 1877.) — Des accidents urémiques dans les formes aiguës et chroniques de l'albuminurie, par Bucquoy. (*France médic.*, p. 221)

Urèthre. — Des rétrécissements de l'urèthre, spécialement au point de vue de l'uréthrotomie, par E. Atkinson. (*Brit. med. Journ.*, 16 mars.) — Deux cas de rétrécissement de l'urèthre, traités par la dilatation progressive, par H. Banga. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, p. 501 , nov. 1877.) — Rétrécissement infranchissable de l'urèthre ; opération de la boutonnière. Guérison, par Teevan. (*Brit. med. Journ.*, 6 avril.) — Rétrécissement ancien de l'urèthre, compliqué de fausses routes ; rétention d'urine ; ponction hypogastrique ; hémorrhagie vésicale par distension de l'organe ; uréthrotomie de Maisonneuve, guérison, par R. Peixoto. (*Revista Medica, Rio de Janeiro*, février 1877.) — Leçons cliniques sur les rétrécissements de l'urèthre et sur les autres affections des organes urinaires, par Reginald Harrison (*in-8° Londres*). — Quelques notes de chirurgie pratique sur le traitement des maladies de l'urèthre et de la vessie, par P. Persse White. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 12, janvier.) — Rétrécissement de l'urèthre, utberculose pulmonaire, uréthrotomie interne; mort par le progrès de la phthisie, 40 jours après l'opération, autopsie, réunion de la plaie de l'urèthre , par un tissu de cicatrice , par G. Dunes. (*Nord. medicink. Arkiv*, 1877, Bd IX, n° 4, p. 9.) — Plaie de l'urèthre, rétrécissement consécutif, par Callender. (*Brit med. Journ.*, 18 mai.) — Modifications proposées par Ruggi à l'uréthrotome de Corradi, par C. Pellizzari. (*Rivista Clinica di Bologna*, novembre 1877.) — De l'uréthrotomie interne, nouvel uréthrotôme, par A.-E. Durham. (*Brit. med. Journ.*, 16 mars.) — De l'uré-

throtomie interne, par W.-E. Teevan. (*Idem*, 16 mars.) — De la fièvre uréthrale, par Thomas Brown. (*New York med. Journ.*, février.) — Des maladies de l'urèthre et de la vessie, chez la femme, par F. Winckel. (*Stuttgart*, 1877.)

Urine.—Méthode facile de doser l'urée dans l'urine, par l'hypobromite de soude, par Emerson Reynolds, medical Society of the college of physicians in Ireland. (*Brit med. Journ.*, p. 204, 11 août 1877.) — Guide pour l'analyse des urines, par Löbisch. (Vienne, 1877.) — Recherches expérimentales sur la fermentation ammoniacale de l'urine, deuxième mémoire, par Paul Cazeneuve et Ch. Livon. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, mars.) — Contribution à l'étude de l'infiltration d'urine, par E. Pitache (*Thèse de Paris*, n° 495, 1877.) — De l'influence du sommeil sur la sécrétion urinaire, par H. Quincke. (*Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, VII, p. 115.)

Utérus. — Développement sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus, par Pilat. (*Ann. de Gynécol.*, déc. 1877.) — Tumeurs utérines, par J.-E. Eskridge. (*Philadelphia med. Times*, 27 avril.) — Tumeur en rapport avec l'utérus, par Th. Chambers. (*Brit med. Journ.*, 23 mars.) — Revue des travaux les plus récents sur les versions et les flexions utérines, par F. Brnicke. (*Zeits. für Geburt. und Gynäk.*, B. I, H. 1.)—De l'étiologie des flexions utérines, par Th. Emmet. (*Arch. de tocologie*, septembre, octobre 1877.)—Contributions à l'étude des flexions utérines au point de vue de leur traitement, par Gontcharoff. (*Thèse de Paris*, 1877.) — De la réduction des rétroversions utérines, par des manœuvres pratiquées dans le rectum, par H.-W. Streeter. (*Philadelphia med. Times*, 30 mars.) — Kolpo-périnéoplastie, nouvelle opération pour le prolapsus utérin, par Banga. (*American Journ. of Obstetrics, etc.*, vol. XI, p. 247.) — Inversion complète de l'utérus. Réduction ; guérison, par J.-M. Brumwell. (*Brit. med. Journal*, 11 mai.) — Inversion complète de l'utérus, réduction le quinzième jour, par Alexandre Ford. (*Brit. med. Journal*, 1er juin.) — De la position normale et des mouvements de l'utérus non gravide, par Van de Warker. (*American Journal of Obstetrics, etc.*, vol. XI, p. 314.) — Des obstructions du canal cervico-utérin et de leur traitement, par A. Tripier. (*Gaz Obstét.*, 20 mai.) — Inertie utérine survenant au moment de la délivrance, alors que le placenta est partiellement décollé, par Laville. (*Ann. de Gynécologie*, mars.) —Un cas de procidence de l'utérus avec déchirure du col et du périnée, par Gaillard Thomas. (*New York med. Journ.*, mars.) — De l'inflammation végétante de la caduque, par H. Levy. (*Zeits. für Geburtsh. und Gynäk.*, B. I, H. 1, 1877.)—Anatomie pathologique de la métrite chronique, par Kleineidam. (*Inau. Dissert. Breslau.*)—Essai sur le diagnostic des phlegmasies péri-utérines et de leur pronostic, par Ed. d'Orticos. (*Thèse de Paris.*) — Du traitement de l'endométrite chronique, par Lombe Atthill. (*Brit med. Journal*, 1er juin.) —Sur le passage des liquides par les trompes utérines, par Bailly (*Arch. de tocologie*, novembre 1877.) — Rupture de l'utérus, par W. Boyd Mushet. (*Brit med. Journal*, 25 mai.) — Rupture de l'utérus, par Hickinbotham. (*Idem*, 18 mai.) — Rupture de l'utérus, par John Williams. (*Idem*, 18 mai.) — Contribution à l'étude clinique des polypes et corps fibreux de l'utérus, par C. Dehergne. (*Thèse de Paris*, n° 65.) — Fibrome intra-pariétal ulcéré, compliqué de procidence de l'utérus, par Byrne. (*American Journal of Obstetrics, etc.*, vol. XI, p. 404.) — Utérus avec fibromes interstitiels et kyste multiple de l'ovaire droit, par Hanks. (*Idem*, vol. XI, p. 402.) — Myome calcifié des parois de l'utérus, fistule de la paroi utérine, péritonite aigüe, mort, par Boussi. (*Bullet. Soc. Anatomiq.*, p. 574, 1877.) — Tumeur fibreuse de l'utérus, mort par compression des uretères, par Matthews Duncan. (Observation recueillie par W,-E. Husband.) (*Brit. med.*

Journal, 20 avril.) — Tumeur fibreuse kystique de l'utérus, par Galabin et Hermann. (*Idem*, 4 mai.) — Corps fibreux de l'utérus, par Percy Boulton. (*Idem*, 11 mai.) — Ablation d'une tumeur fibreuse de l'utérus, du poids de soixante-dix livres, guérison, par T. Spencer Wells. (*Idem*, 11 mai.) — Fibromyomes et kyste fibreux de l'utérus, présentation des pièces à la société médicale de Bâle, 15 février 1877. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 23, p. 707, 1er décembre 1777.) — Observation d'un polype fibreux, développé dans l'intérieur de l'utérus, expulsion spontanée, par Ygonin. (*Lyon méd.*, 25 novembre 1877.) — Ablation d'un polype utérin, par Matthews Duncan. (*Brit. med. Journal*, 20 avril.) — Myome utérin. Péritonite suraiguë après un simple toucher vaginal, mort, par Poncet, de Lyon. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 11.) — Histoire clinique d'un fibrome utérin de 150 grammes, par Phelipeaux. (*Arch. de tocologie*, février.) — Contribution à l'étiologie des corps fibreux utérins, par F. Engelmann. (*Zeits. für Geburt. und Gynäk.*, Band. I, Heft 1, 1877.)—De la résorption spontanée des corps fibreux utérins après l'accouchement, par Löhlein. (*Idem*, 1877) —Traitement des fibromes par l'injection d'ergotine dans le tissu de l'utérus, par Delore. (*Ann. de gynécologie*, février.) — Fibromes interstitiels de l'utérus, de leur guérison au moyen de l'hystérotomie ignée par les voies naturelles, par Abeille. (in-8°, 67 pages, Paris.) — De l'hystérome, par Edward Jacoby (*Thèse pour le doctorat*, Copenhague, 1877.) — De l'amputation du col de l'utérus, par A. Leblond. (*Ann. de gynécologie*, janvier.)— Sur une nouvelle classe de topiques intra-utérins, par A. Tripier. (*Gaz. obstétricale*, 5 avril.) — Cancer de l'utérus, occupant tout l'organe, sans déterminer de douleur, par Thomas. (*American Journal of Obstetrics, etc.*, vol. XI, p. 405.) — Cancer de l'utérus, par Matthews Duncan. (*Brit. med. Journal*, 23 mars.) — Cancer du corps de l'utérus, par Squire. (*Idem*, 18 mai.) —Cancer de l'utérus, anurie par compression des uretères, par Berdinel (*Bullet. Soc. Anat.*, p, 588, 1877.) — Cancer épithélial de l'utérus, par Clement Godson. (*Brit. med. Journal*, 23 mars.)

V

Vaccine. — De la vaccine, par J. Remedios Monteiro (*Gaz. méd. de Bahia*, décembre 1877.) — De la vaccination, par P. O'Connell (*New York med. Record*, mars.) — Sur la vaccination, par Dieterich (d'Oels). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 52, p. 766, 24 décembre 1877.) — Sur la vaccination, par W. Bernhardi (d'Eilenburg). (*Idem*, 24 décembre 1877.) — Sur le nombre de pustules vaccinales nécessaire pour procurer l'immunité contre la variole, par W. Mandelbaüm (d'Odessa). Comme Koeniger, Dieterich, Bernhardi, l'auteur de cette note estime qu'on bouton légitime est suffisant. (*Idem*, 24 décembre 1877.) — Du vaccin de taureau par de Wette, Courvoisier, Sigmund, Albert Burckhardt, Hagenbach. Société médicale de Bâle, 1er mars 1877. (*Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, n° 23, p. 709 et 710, 1er décembre 1877.) — Sur la vaccination, par Carl Stropp, de Berlin. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 4, p. 53, 28 janvier.) — Réflexions sur la vaccination, par Baumann, et discussion consécutive : Rahn-Escher, Rapp. Réunion ordinaire du printemps de la Société médicale de Zurich, tenue à Meilen le 17 mai 1877. (*Corr.-Bl. f. Schweiz Aerzte*, n° 22, p. 673 et 674, 15 novembre 1877.) — La vaccine peut-elle communiquer la variole ? par Saint-Philippe. (*Gaz. méd. de Bordeaux.*)

Vagin. — Bifidité et cloisons du vagin, par Mad. Merloose (*Gazette obstétricale*, 20 octobre 1877.) — Recherches cliniques sur la chute du vagin et de la matrice, par Veit. (*Zeit. für Geburt. und Gynäk.*, Band I, Heft 1.)

— Occlusion du vagin par le fait d'imperforation de l'hymen ou de perforation incomplète, par James Young. (*Edinb. med. Journ.*, p. 776, mars.) — Cas de tumeur vaginale, par G.-B. Flunderberg. (*Philad. med. and surg. Rep.*, XXXV, 10 septembre 1876.) — Etude sur le vaginisme, par F. Webkr. (*Allg. med. Central Zeitung*, n° 1.)

Varices. — Pourquoi les varices des saphènes externes sont-elles plus fréquentes que celles des saphènes internes, par Chrétien. (*Rev. méd. de l'Est*, p. 129.)

Varicocèle. — De l'opération du varicocèle par L. Martini. (*Würtemb. Correspond. Blatt.*, n° 3.)

Variole. — Note sur le siége de la variole dans l'épiderme, par Weigert. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXI, p. 113.) — Du délire précédant l'éruption de la variole, par Zippe (*Allgemeine Zeitsch. f. Psych.*, Band XXXIV.) — De la non identité de la variole et de la varicelle, par Dumas. (*Montpellier médical*, mars.)

Venin. — Sur les effets physiologiques du venin de crapaud, par Fornara (de Taggia-Gènes). (*Journal de thérap.*, n°s 23 et 24, 1877.)

Vessie. — Sur quelques anomalies des uretères, par Weigert. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXX, p. 490.) — De quelques anomalies de l'uretère, par Hoffmann. (*Idem*, t. LXXI, p. 408.) — Fait d'ectopie de la vessie chez un enfant de 2 ans, par Hagenbach-Burckhardt. Société médicale de Bâle, 3 mai 1877. (*Corr -Blatt f. Schweiz Aerzte*, n° 2, p. 45, 15 janvier.) — Contribution à l'étude de l'exstrophie de la vessie, accompagnée d'épispadias, par A. Paci. (*Commentario Clinico di Pisa*, n° 11, 1877.) — Note sur un cas de cancer primitif de la vessie, par Philippart. (*Bulletin de l'Acad. de Belgique*, avril.)

Viande. — Les viandes provenant des animaux malades de pleuropneumonie sont-elles malsaines? Revue critique per Charles Cameron. (*The* (*Dublin Journ. of med. sc.*, p. 526, décembre.)

Vin. — Recherche des altérations frauduleuses du vin, par addition d'eau et d'alcool, par L. Magnier de la Source. (*Répertoire de pharmacie*, n° 2.)

Vitré (Corps). — Des cellules du corps vitré, par A. Potiechin. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t., LXXII, p. 157.)

Vomissement. — Traitement des vomissements nerveux par l'électricité, par Semmola. (*Gazzetta med. Italiana Lombardia*, n° 6.) — Du bromure de potassium contre les vomissements incoercibles de la grossesse, par L. Busey (Washington). (*Amer. Journ.*, p. 140, janvier.)

Z

Zona. — Zona de la région cervicale, par Berdinel. (*France méd.*, p. 257.)

LISTE DES OUVRAGES REÇUS AU BUREAU DE LA REVUE

du 15 avril au 15 juillet 1878.

Librairie de **G. Masson**, boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine, Paris.

Traité élémentaire de pathologie externe, par E. Follin et Simon Duplay, avec figures dans le texte, tome cinquième, fascicule IV. — *Maladies de la région mammaire. — Maladies de l'abdomen*, le tome complet. — Prix : 16 francs. — Les cinq volumes parus : 68 francs.

De la thoracentèse par aspiration dans la pleurésie aiguë, par M. le Dr Georges Dieulafoy, 1 brochure in-8 de 64 pages. — Prix : 2 francs.

La méthode graphique dans les sciences expérimentales et particulièrement en physiologie et en médecine, par E.-J. Marey, professeur au Collége de France, 1 vol. in-8 de 674 pages et 348 figures dans le texte. — Prix 16 francs.

Librairie **A. Delahaye**, place de l'École-de-Médecine, Paris.

De l'influence des excitations cutanées sur la circulation et la calorification, par le Dr Joffroy. In-8. — Prix : 4 francs.

Contribution à l'étude des encéphalopathies d'origine cardiaque, par le Dr Limbo. In-8. — Prix : 2 fr. 50.

Etude comparative des néphrites chroniques, par le Dr Rendu. In-8. — Prix : 4 francs.

Contribution à l'étude des symptômes oculaires du système nerveux central, par le Dr Coingt. In-8. — Prix : 4 francs.

De la médication diurétique, par le Dr Laure. In-8. — Prix : 3 fr. 50.

Leçons cliniques sur les maladies du foie, suivies des leçons sur les troubles fonctionnels du foie, par Ch. Murchison, professeur de clinique médicale, etc.; traduites sur la seconde édition avec l'autorisation de l'auteur et annotées par le Dr Jules Cyr ; 1 fort vol. in-8, avec 46 figures intercalées dans le texte. — Prix : 12 francs.

Etude clinique sur la péritonite chronique d'emblée, par le Dr Tapret, interne lauréat des hôpitaux, etc. In-8. — Prix : 5 francs.

Etude clinique sur les rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie aiguë avec épanchement, par le Dr Serrand. In-8. — Prix : 2 fr. 50.

Etude clinique sur la peur des espaces (agoraphobie des Allemands), *névrose émotive*, par le Dr Legrand du Saulle, médecin de l'hospice de Bicêtre, etc. In-8. — Prix : 2 francs.

Contributions à l'étude des fractures du membre inférieur. Statistique des fractures du membre inférieur, observées à l'hôpital de Canton, de 1845 à 1877, par le Dr Laboubée. In-8. — Prix : 3 fr. 50.

Des scrofulides des muqueuses, par le Dr Looten. In-8. — Prix : 3 fr. 50.

De l'azoturie, par le Dr Demange. In-8. — Prix : 3 fr. 50.

Science et miracle. Louise Lateau, *ou la stigmatisée belge*, par le Dr Bourneville, ancien interne des hôpitaux de Paris, etc., 2e édition, revue et augmentée. 1 vol. in-8 avec 1 planche. — Prix : 2 fr. 50.

Traitement des coliques hépatiques à Contrexéville, par le Dr Debout. In-8. — Prix : 1 franc.

Clinique ophthalmologique. Sur les causes ordinaires d'insuccès dans l'extraction de la cataracte de Morgagni (cataracte à noyau flottant), *et sur les moyens d'en triompher*, par le Dr Georges Martin. — Prix : 1 franc.

De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux, par le Dr Hirtz. In-8. — Prix : 2 francs.

De la trachéotomie par le thermo-cautère, par le Dr Poinsot. In-8. — Prix : 2 francs.

Des éruptions septicémiques, par le Dr Aulas. In-8. — Prix : 1 fr. 50.

Bulletin de la Société clinique, rédigé par MM. les Drs Labadie-Lagrave et Henri Huchard, tome premier, 1877. 1 vol. in-8 avec 1 planche. — Prix : 6 francs.

Traité élémentaire d'ophthalmoscopie, d'optométrie et de réfraction oculaire, rédigé conformément au système métrique, et avec l'équivalence en pouces de Paris, par le Dr Henry Armaignac, professeur d'opthalmologie à l'école pratique de la Faculté de médecine de Paris, etc. 1 vol. in-18, avec 116 figures dans le texte. — Prix : 6 francs.

Fibromes interstitiels de l'utérus. De leur guérison au moyen de l'hystérotomie ignée par les voies naturelles, par le Dr Abeille. In-8 avec 9 figures dans le texte. — Prix : 2 francs.

Recherches histologiques sur l'anatomie normale de la peau de l'homme à ses différents âges, par le Dr C. Rémy. In-8 avec 3 planches. — Prix : 3 francs.

Des localisations dans les maladies cérébrales, par le Dr J. Grasset. 1 vol. in-8. — Prix : 3 francs.

Etude sur la goutte saturnine, par le Dr Martial Durand. In-8. — Prix : 2 fr. 50.

Des variétés de la paralysie générale dans leurs rapports avec la pathogénie, par le Dr Lionet. In-8. — Prix : 2 fr. 50.

Contributions à l'étude des lésions traumatiques de la base du crâne. Plaies et fractures de la portion mastoïdienne du temporal, par le Dr Boullet. In-8. — Prix 3 francs.

Etude expérimentale et clinique sur la conine et ses sels, par le Dr Tyryakian. In-8. — Prix : 3 fr. 50.

Etude sur les alcalins, de leur action physiologique sur les phénomènes de nutrition et de leur application thérapeutique, par le Dr Léonce Souligoux, médecin-consultant, à Vichy. 1 vol. in-8. — Prix : 5 francs.

Les signes physiques des folies raisonnantes (état mental de Sandon). *Etude clinique*, par le Dr Legrand du Saulle, médecin de l'hospice de Bicêtre, etc. In-8. — Prix : 2 francs.

Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux, par le Dr Duret, aide d'anatomie à la Faculté de médecine, etc., tome premier. 1 vol. in-8 avec 38 figures intercalées dans le texte, et 19 planches dont 8 en chromolithographie. — Prix : 15 francs.

De la rupture prématurée et spontanée des membranes de l'œuf, par le Dr Roulin. In-8. — Prix : 2 fr. 50.

Librairie **Germer Baillière et Cie**, 108, boulevard Saint-Germain.

Des hypertrophies des dilatations cardiaques d'origine valvulvaire, par le Dr Pitres. Thèse présentée au Concours d'agrégation (section de médecine et de médecine légale). 1 vol. in-8. — Prix 3 fr. 50.

Des différentes formes cliniques de la tuberculose miliaire du poumon, par le Dr Mairet. Thèse présentée au Concours d'agrégation (section de médecine et de médecine légale). 1 vol. in-8. — Prix : 3 fr. 50.

Du suc gastrique chez l'homme et les animaux, ses propriétés chimiques et physiologiques, par le Dr Ch. Riche, docteur en médecine, docteur ès-sciences, interne-lauréat des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-8 avec 1 planche hors texte. — Prix : 4 fr. 50.

Etude sur les eaux minérales de l'Asie-Mineure, par le Dr Japhet, broch. in-8. 1878.

Manuel de pathologie et de clinique chirurgicale, par Jamain et Terrier, troisième édition, tome deuxième, 1er fascicule. 1 vol. in-12 de 400 pages. — Prix: 4 francs. Le tome premier, 1 vol. in-12 de 800 pages se vend séparément: 8 francs. (Librairie J.-B. Baillière, 19, rue Hautefeuille.)

De la vaccination. Etudes du Dr Parola, membre de plusieurs sociétés savantes, etc.; avec la collaboration du Dr Joseph Parola, fils, vice-conservateur du vaccin. Turin, 1877. 2 vol. grand in-8 br.— Prix : 15 francs.

De la valeur thérapeutique des courants continus, par le Dr L.-J. Teissier, ancien interne des hôpitaux de Lyon, Paris, 1878. In-8, 178 pages, avec planches intercalées dans le texte. — Prix : 3 fr. 50.

Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne Stokes dans l'urémie, par Paul Cuffer, interne des hôpitaux. Paris, 1878, in-8, 79 pages. — Prix : 2 francs.

Recherches anatomiques et cliniques sur les gaînes synoviales de la face palmaire de la main, par Ch. Ed. Schwartz, docteur en médecine de la Faculté de Paris. Paris, 1878. In-8, 110 pages avec 3 planches lithographiées. — Prix : 3 fr. 50.

Du mercure, action physiologique et thérapeutique, par le Dr Hallopeau, médecin des hôpitaux. Paris, 1878, grand in-8 — Prix : 5 francs.

Du froid en thérapeutique, par le Dr Labadie-Lagrave, lauréat des hôpitaux de Paris. Paris. 1878, in-8, 284 pages avec 26 planches de tracés de température, et figures intercalés dans le texte. — Prix : 6 francs.

Du décollement hyaloïdien, description anatomique, analyse et iconographie de 22 bulbes énuclées, par Eugène Auquier, ancien interne des hôpitaux de Lyon. Paris. grand in-8, 58 pages avec 1 planche. — Prix : 3 fr. 50.

De certaines manifestations morbides survenues pendant le rhumatisme, et en particulier de la pleurésie rhumatismale, par le Dr V. Seux fils, professeur à l'École de médecine de Versailles. Paris, 1878, grand in-8, 77 pag. — Prix : 2 francs.

De l'anémie des mineurs, dite d'Anzin, par le Dr Anatole Manouvriez, de Valenciennes, médecin de la maison d'arrêt. Mémoire couronné par la Société de médecine de Saint-Étienne et de la Loire. Paris, 1878, gr. in-8, 247 pages. — Prix : 5 francs.

Des ictères chroniques, par le Dr Isidore Straus, médecin des hôpitaux. Paris, 1878, in-8, 175 pages. — Prix : 3 fr. 50.

Librairie **Asselin**, place de l'Ecole-de-Médecine.

Traité de chimie médicale appliqué aux recherches cliniques par le Dr C. Méhu, pharmacien en chef de l'hôpital Necker. 2e édition revue et considérablement augmentée. 1 vol. in-18 de 600 pages avec nombreuses figures dans le texte. — Prix : 7 francs.

Considérations sur l'affaissement des parois de la trachée, après la section de cet organe dans l'opération de la trachéotomie, par le Dr Auguste Girod (d'Annecy), broch. in-8.

Librairie **Octave Doin**, 8, place de l'Odéon, Paris.

Manuel d'ophthalmoscopie, par le Dr E. Landolt. 1 vol. in-18 cavalier, diamant, avec figures dans le texte. — Prix : 6 francs.

Traité des dyspepsies, par le Dr F. Raymond. 1 vol. in-8 cavalier, de 300 pages. — Prix : 15 francs.

De la physiologie pathologique de la fièvre. Thèse présentée au concours pour l'agrégation (Médecine. 1878), par le Dr Du Castel. 1 vol. in-8 cavalier, de 150 pages, avec une planche lithographiée et un tableau.— Prix : 4 francs.

De l'opération de la cataracte. Nouveau procédé pour donner immédiatement à la vue toute son acuité et éviter une seconde opération en empêchant la formation des cataractes dites secondaires, par le Dr Deloulme, in-8 de 15 pages — Prix : 1 franc.

L'œil artificiel du Dr Landolt. In-8 de 20 pages. — Prix : 1 franc.

Des procédés de dosage de l'acide urique, procédé gazométrique, par le Dr Esbach, chef de laboratoire de l'hôpital Necker. In-8. — Prix : 1 fr. 50.

Etude sur un nouveau moyen d'aspirer les fluides pathologiques, par le Dr Gibard. In-8, avec figures. — Prix : 2 francs.

De l'œuf dans la série animale, par le Dr Galeb, licencié ès-sciences. — In-8 de 105 pages. — Prix : 3 francs.

Des globules du sang (variation physiologique dans l'état anatomique des globules du sang), par le Dr Dupérié. In-8 de 90 pages avec plusieurs tableaux. — Prix : 4 francs.

Recherches sur l'anesthésie chirurgicale obtenue par l'action combinée de la morphine et du chloroforme, par le Dr de Brinon. In-8 de 80 pages avec 3 tableaux. — Prix : 3 francs.

Etude sur les conditions de présence ou d'absence de la déformation caractéristique dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius, par le Dr Schmitt. In-8 de 80 pages, avec 4 planches en lithographie. — Prix : 4 francs.

Essai sur le diagnostic des phlegmasies péri-utérines et leur pronostic, par le Dr d'Orticos. In-8 de 118 pages. — Prix : 3 francs.

De la gastro-élytrotomie, par le Dr Masson. In-8 de 68 pages. — Prix :

Des vers chez les enfants et des maladies vermineuses, par le Dr E. Goubert, ouvrage couronné (médaille d'or) par la Société protectrice de l'Enfance, 1 vol. in-8, cartonné diamant avec 60 figures dans le texte. — Prix : 4 francs.

Le poil humain, ses variétés d'aspect, leur signification en médecine judiciaire, par le Dr H. Joannet. In-8 de 115 pages. — Prix : 3 francs.

De la phlegmasie alba dolens, par le Dr Cosnard. In-8 de 50 pages. — Prix : 2 francs.

Librairie **A. Coccoz**, 11, rue de l'Ancienne-Comédie.

Du temps d'arrêt dans la marche des polypes naso-pharyngiens, par Samondès. In-8. — Prix : 1 fr. 50.

Le mal perforant, par Butruille. — Prix : 2 fr. 50.

Du traitement de l'anémie par les eaux thermo-minérales de Royat, par Puy-le-Blanc. In-8, 1878. — Prix : 50 centimes.

De l'affection catarrhale à propos de l'endémie qui règne dans la vallée de la Touvre (Charente). *Description de cette endémie*, par Bourru. In-8, 1878. — Prix : 3 francs.

Quelques considérations sur le traitement de la phthisie pulmonaire par la créosote vraie, par Hugues. In-8, 1878. — Prix : 1 fr. 50.

Librairie médicale **Louis Leclerc, O. Berthier**, successeur,
104, Boulevard Saint-Germain.

Les calculs du rein, et de la néphrotomie, par le Dr Melchior Torres, 1 vol. in-8 avec 10 planches en chromolithographie et 8 en lithographie, 110 figures et tableaux intercalés dans le texte. — Prix : 15 francs.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.

Librairie **Lamwereyns**, rue Casimir-Delavigne.

Précis théorique et pratique des maladies des voies urinaires, d'après les leçons du Dr Sirus Pirondi, professeur de pathologie externe et de médecine opératoire, à l'école de médecine de Marseille, recueillies par le Dr A. Pauchon, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Marseille. 1 vol. in-8 de 460 pages. — Prix : 5 francs.

De l'anémie et spécialement de l'anémie chez les mineurs, par le Dr Paul Fabre, médecin aux mines de Commentry. 1 vol. in-8. — Prix : 5 francs.

Librairie **Henri Rey**, 14, rue Monsieur-le-Prince.

Des différentes espèces d'œdème des membres inférieurs chez les phthisiques, et en particulier de l'œdème consécutif à la pneumonie chronique péri-tuberculeuse, par le Dr L. Charles Pachot. — Prix : 2 francs.

Librairie **Francis Marion, à Gannat.**

Société des sciences médicales de l'arrondissement de Gannat (Allier) *Compte rendu des travaux de l'année* 1876-1877, par le Dr Lahut, 31e année.

Librairie **Ch. Peters**, à Louvain.

Le père, la mère et l'enfant, par Lefebvre. In-8.

Librairie **Manceaux**, 12, rue des Trois-Têtes, Bruxelles.

Rapport sur un cas de précocité génésique extraordinaire, présenté à l'Académie royale de médecine de Belgique, par Lefebvre. In-8.

Publications de l'**Etat-major général égyptien** (Le Caire).

Considérations générales sur l'ophthalmie communément appelée ophthalmie d'Egypte, suivie d'une note sur les opérations pratiquées à l'Ecole khédiviale des Aveugles, au Caire, par le Dr Dutrieux, traduit en arabe, par Hassan-Bey-Mahmoud. In-8, 1878.

Librairie **J. et A. Churchill** (London).

Clinical lectures on stricture of the urethra and other disorders of the urinary organs, par Reginald Harrison. In-8.

Librairie **G. S. Putnam's sons** (New York).

Transactions of the American Dermatological association whith the President's adress at the first meeting held at Niagara. Brochure in-8.

President's address at the first meeting of the American dermatological association (1878).

Librairie **William Wood** et Co (New York).

Laparo-elytrotomy, a substitute for the cæsarean section, by T. Gaillard Thomas (in-8, broch.).

Libraire **J.-B. Lippincot** et Co (Philadelphia).

Proceedings of the association of medical officers of american Institution for idiotic and fable minded persons (1877).

Librairie **J.-J. Spalding** et **C°** (Chicago).

The paralyses of Pott's disease : being a clinical study of fifty-right cases, par V. P. GIBNEY (broch. in-8).

Librairie **Urban** et **Schwartzenberg** (Vienne).

Lehrbuch der Chirurgie und Operations lehre Vorlesungen für praktische ärzte und Studirende, von Dr Ed. ALBERT (Zweiter Band-Erster et Zweite hälfte).

Librairie **Le Monnier** (Florence).

Studii di Anatomia patologica sopra alcune importanti malattie della retina umana, par H. Dott. Alessandro TAFANI (broch. in-4°).

Librairie **Salani** (Florence).

Le Ambulanze all'Esposizione universale di Vienna del 1873. *Relazioni al ministro della guerra*, del Dott. A. CECCHERELLI (broch. in-8).

Intorno alla genesi del carcinoma dell'osso, studii par Dott. A. CECCHERELLI.

Ricerche sopra l'encefalite traumatica, per il Dott. A. CECCHERELLI.

Typographia elzeviriana (Roma).

La Malaria di Roma, par Guido BACCELLI (in-4°).

Librairie **Bona** (Turin).

Sul polso negativo e sui rapporti della respirazione abdominale e toracica nell' uomo; studio sperimentale, del prof. A. Mosso (broch. in-8).

Librairie **V. Vercellino** et **C°** (Turin).

De la vaccination. Etudes du Dr Louis PAROLA, avec la collaboration du Dr Joseph PAROLA (2 vol. in-8, 1878).

Librairie **royale de Turin**.

Sulle variazoni locali del polso dell'antibraccio dell'uomo, del prof. A. Mosso. 2 fascic., 1878.

Librairie **G. Marelli** (Pavia).

Intorno all' anchilostoma duodenale; annotazione di GRASSI Batista, laureando in med., PARONA Dott. Corrado e PARONA Dott. Ernesto (broch. in-8).

LE GÉRANT: G. MASSON.

CLICHY. — Imp. Paul Dupont, 12, rue du Bac d'Asnières. (512—78.)

Les Dragées et le Sirop de Desplmay, préparés avec les principes extraits directement des **foies de morues**, sont les succédanés naturels de l'huile dont la saveur répugnante est souvent intolérable pour les malades.

Un rapport fait à l'Académie de médecine de Paris, après dix-huit mois d'expériences dans les hôpitaux Saint-Louis et Sainte-Eugénie, par une commission composée de **MM. Bouillaud, Poggiale et Devergie** rapporteur, constate l'efficacité des préparations de Desplnoy dans la **phthisie, la scrofule, le rachitisme, la chlorose-anémie, les bronchites chroniques, la débi-**

[redacted]

tériels que veineux.

Les Dragées d'Ergotine sont employées avec le plus grand succès pour faciliter le travail de l'accouchement, arrêter les hémorrhagies de toute nature, contre l'**hémoptysie**, les **engorgements de l'utérus** les **dysenteries** et les **diarrhées chroniques**.

[redacted]

Approuvées par l'Académie de médecine de Paris. — Deux rapports académiques et de nombreuses expériences anciennes et récentes ont démontré leur supériorité sur tous les autres ferrugineux, et leur efficacité contre les **pâles couleurs, les pertes blanches; pour fortifier les constitutions lymphatiques**, régulariser la **menstruation** et combattre toutes les maladies qui ont pour cause l'**appauvrissement du sang**.

Les véritables Dragées de Gélis et Conté ne sont livrées qu'en boîtes carrées, revêtues d'étiquettes teintées et scellées par une bande rose portant la signature de M. LABÉLONYE, dépositaire général à Paris.

[redacted]

Ce Sirop, à la fois excellent sédatif et puissant diurétique, est employé depuis trente ans, avec un remarquable succès, par les médecins de tous les pays, contre les **maladies du cœur**, les diverses **hydropisies**, les **bronchites nerveuses, coqueluches, asthmes et catarrhes chroniques**; enfin, dans tous les troubles de la circulation.

Le Sirop de Labélonye n'est vendu qu'en bouteilles, revêtues d'étiquettes teintées et scellées par une bande portant la signature de l'inventeur, à Paris.

DÉPÔT GÉNÉRAL DE CES DIVERS MÉDICAMENTS : Pharm. Labélonye 99, rue d'Aboukir, à Paris, et dans les principales pharmacies de chaque ville.

MALADIES DE LA PEAU

Il résulte des expériences faites dans l'Inde et en France, par les médecins les plus accrédités, que les **Granules et le Sirop d'Hydrocotyle asiatica** de **J. Lépine**, sont le remède par excellence contre toutes les variétés de **Dartres** et autres maladies de la peau, *même les plus rebelles*, la **SYPHILIS constitutionnelle**, les **AFFECTIONS SCROFULEUSES**, les **RHUMATISMES CHRONIQUES**, etc

---

Dépôt dans les principales pharmacies de chaque ville.

Dépôt général à la pharmacie Fournier, 56, rue d'Anjou-Saint Honoré, et pour la vente en gros, chez MM. Fournier et Labélonye, 99, rue d'Aboukir, Paris.

SOLUTION DE DUSART AU LACTOPHOSPHATE DE CHAUX

Les recherches de M. Dusart sur le phosphate de chaux ont montré que ce sel, loin d'être inactif comme on le supposait, est au contraire doué de propriétés physiologiques et thérapeutiques très-remarquables. — Physiologiquement il se combine aux matières azotées des aliments et les fixe en les transformant en tissus, de là développement de l'appétit et augmentation du poids du corps. — Thérapeutiquement ces propriétés en font un reconstituant de premier ordre.

Le Sirop dans la médication des enfants, le Vin chez l'adulte, dans les affections de l'estomac et comme analeptique, sont généralement admis. — Sous forme de Solution, le lactophosphate de chaux s'adresse aux malades qui supportent mal les deux premières préparations.

Indications : Croissance, rachitisme, dentition, affections des os, plaies et fractures, débilité générale, phthisie, dyspepsie, convalescences.

Dose : 2 à 6 cuillerées par jour. Pharmacie, 113, rue du Faubourg-Saint-Honoré.

FER GIRARD

(*Rapport favorable de l'Académie de médecine*, 12 novembre 1872).

Les travaux du Dr Hayem sur l'anémie et sur l'action propre des ferrugineuse assimilables comme agents créateurs de l'hémoglobine donnent un intérêt nouveau à cette préparation que l'Académie de médecine, dans un rapport des plus flatteurs, a signalé a l'attention des praticiens.

Des expériences faites avec le colorimètre montrent d'une façon indubitable que le *Fer Girard* développe, pour un poids donné de substances, une quantité de matière colorante une et deux fois plus considérable que les autres ferrugineux. — La raison de ce fait se trouve dans sa constitution cnimique qui comporte, sous un même poids, une quantité de fer une et deux fois plus considérable que les autres sels de fer. — Il a de plus l'avantage inappréciable de ne pas déterminer la constipation, même de la détruire.

Dose : Une petite cuillère, de la contenance de dix centigrammes, donne la dose moyenne à prendre à chaque repas. Pharmacie, 7, rue de la Feuillade, Paris et les principales pharmacies.

VÉRITABLE JABORANDI DU Dr COUTINHO

Le Jaborandi est un puissant abortif des affections catarrhales de la gorge et des voies respiratoires; dans tous les cas, au moins, il les simplifie et en abrége la durée. Selon M. le professeur Gubler, qui l'a expérimenté à l'hôpital Beaujon, « l'emploi du Jaborandi est formellement indiqué dans le traitement des *bronchites aigues* et *chroniques*, de la *bronchorrée*, de l'*emphysème* avec *bronchite*, des accès d'*asthme* et de *grippe*.

« C'est en un mot, dans les *affections catarrhales aigues et chroniques de l'appareil respiratoire* que le Jaborandi produit les meilleurs résultats :

Le Jaborandi du Dr Coutinho est présenté sous forme d'Elixir et de Sirop à la dose de deux cuillerées à bouche délayées dans un peu d'eau; chaque cuillerée représente 4 grammes de feuilles de Jaborandi. Ces préparations ont sur les feuilles employées pures l'avantage de se conserver indéfiniment quand celles-ci se détériorent très-vite.

Dépôt à la pharmacie 7, rue de la Feuillade à Paris.

HUILE DE FOIE DE MORUE DEFRESNE

EMULSIONNÉE PAR LA PANCRÉATINE

M. Cl. Bernard a démontré que le *suc pancréatique* a pour mission de digérer les corps gras. M. Defresne a eu l'idée d'employer le suc pancréatique à l'émulsion de l'huile de foie de morue, pour la rendre assimilable. Ainsi, cette huile perd sa forme liquide et prend celle d'une crème blanche, dans laquelle la saveur particulière de l'huile de foie de morue est entièrement dissimulée par l'intervention du tolu et du laurier cerise. Elle se délaye dans l'eau, le lait, le chocolat, le café, le bouillon, suivant le goût du malade. Elle ne cause ni renvois, ni diarrhée, ni selles graisseuses; elle est, au contraire, absorbée par l'estomac le plus délicat; c'est le problème, enfin résolu, de faire prendre ce médicament sans répugnance.

La dose est de 4 à 8 cuillerées à café par jour. Pharmacie Defresne, 2, rue des Lombards et les principales pharmacies.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

ANATOMIE.

La cellule embryogène et la parthénogénèse, leçons faites au Collége de France par BALBIANI (*Journ. de micrographie*, nos 1 *et* 2, 1878).

Ces leçons renferment l'histoire de la découverte et l'exposé du rôle d'un élément de l'œuf sur lequel M. Balbiani a appelé depuis quelques années l'attention des embryogénistes.

Cet élément, auquel M. Milne Edwards a donné le nom de *cellule embryogène*, et que l'on appelle aussi *vésicule de Balbiani*, avait déjà été signalé dans certains œufs par Leydig, Leukart, etc., mais on ignorait complétement son origine et sa signification.

M. Balbiani a retrouvé cette cellule chez les araignées, un grand nombre d'insectes, certains crustacés, et quelques mollusques; parmi les vertébrés, chez beaucoup de poissons osseux, la raie, la grenouille rousse, le crapaud, le lézard, plusieurs oiseaux, la vache, la chatte, la chienne, etc., et enfin chez la femme. Cette cellule renferme un noyau avec un nucléole, autour duquel le protoplasma se dispose de façons différentes, suivant les espèces; tantôt il est formé de couches lamelleuses concentriques, tantôt d'une masse granuleuse, le plus souvent d'une masse claire et homogène.

C'est autour de cette cellule que se forment les éléments du germe, ainsi qu'on l'observe très-bien chez la grenouille rousse et chez les araignées.

Ce corps ne prend pas naissance dans l'œuf, mais y apparaît à un certain moment de son développement; c'est une cellule épithéliale du follicule ovarien, qui refoule le vitellus et s'y invagine, ainsi qu'on le

voit chez le giophile et les pleuronectes, où le canal par lequel est entrée la cellule reste visible. Chez les araignées, le follicule est formé par une membrane anhiste, portée par un pédoncule, renfermant des cellules épithéliales ; or, dans le jeune ovule, c'est toujours près du pédoncule que la vésicule embryogène apparaît.

Quelquefois il peut pénétrer dans l'ovule plusieurs cellules épithéliales : l'œuf renfermera alors plusieurs germes. C'est ainsi que M. Balbiani explique la formation des monstres doubles dans un même œuf.

La vésicule embryogène n'est pas toujours visible pendant tout le temps du développement de l'œuf; c'est pourquoi, chez certaines espèces, on ne l'a pas encore vue. Dans quelques araignées, au contraire, elle persiste non-seulement pendant le développement de l'œuf, dont elle détermine la position de l'axe embryonnaire, mais on la retrouve encore dans le jeune animal après la naissance.

M. Balbiani a vu que le spermatozoïde résulte de la copulation d'un élément mâle, la cellule épithéliale, avec un élément femelle, l'ovule (V. *R. S. M.*, t. XI, p. 418) ; le germe de l'œuf prendrait également naissance sous l'influence d'une copulation de l'ovule femelle, avec une cellule épithéliale du follicule, représentant l'élément mâle, c'est-à-dire la vésicule embryogène. Chez les animaux parthénogénésiques, la copulation de cette vésicule avec l'œuf amène non-seulement la formation du germe, mais encore la fécondation de ce germe, et le développement de l'embryon ; l'élément mâle de l'ovaire agit dans ce cas comme un véritable spermatozoïde. Cependant, chez les animaux à reproduction sexuée, l'influence de la vésicule embryogène peut produire un commencement de développement du germe. On sait que les œufs de grenouille non fécondés, peuvent présenter les premiers phénomènes de la fécondation. On a signalé des faits semblables chez la perche et la morue. Œllacher a démontré que les œufs de poule non fécondés sont segmentés dans l'oviducte, mais la segmentation s'arrête de bonne heure; enfin chez les mammifères, il en est quelquefois de même. F. HENNEGUY.

Ueber Zellen und Intercellularsubstanz (Cellules et substance intercellulaire) par KOLLMANN (*Sitzungsber. d. Münchener morph. phys. Gesellsch.*, 6 février 1877).

Ces recherches ont été faites sur des embryons de vaches, mesurant de 4 à 24 centimètres de longueur.

Les jeunes cellules sont formées d'un noyau lenticulaire clair et d'un protoplasma granuleux qu'on reconnaît jusque dans les prolongements les plus éloignés, quand il en existe, car à côté des cellules fusiformes il y en a de tout à fait rondes.

Les cellules sont situées dans des espaces en fente d'où on peut les chasser comme on chasse une cellule de cartilage hors de sa capsule. Il semble probable que ces fentes deviennent l'origine des lacunes interstitielles, lorsqu'elles s'agrandissent en même temps que le protoplasma diminue. On ne trouve pas sur les embryons les cellules plates ou membranes des tissus adultes, des tendons par exemple. Les premières fibrilles du tissu conjonctif s'observent sur des embryons de 5 à 6 centimètres

au milieu d'un tissu gélatineux qui renferme aussi des cellules; elles cessent d'être visibles à la moindre pression exercée sur la préparation. On en rencontre aussi dans la substance intercellulaire ; jamais elles ne se forment par la fibrillation du protoplasma granuleux ; jamais on ne peut les faire dériver manifestement des cellules.

Cela indique un rôle important, une véritable activité formative de la substance intercellulaire, qui a pour effet le développement de fibrilles collagènes, au sein d'une substance unissante, homogène, riche en mucine.

La même activité formative de la masse intercellulaire se montre dans le développement des fibres élastiques, au sein du tissu élastique, dans le cartilage réticulé ou fibreux.

L'étude des néoplasmes fournirait sans doute aussi des données importantes sur l'indépendance relative des cellules et de la substance intercellulaire. G. HOMOLLE.

Beobachtungen ueber die Entstehung des Zellkernes (Remarques sur la genèse du noyau cellulaire), par STRICKER (*Mediz. Jahrbüch. von Stricker, Heft I, p.* 39, 1878).

Voici quelques-uns des résultats obtenus par Stricker, à la suite de nombreuses recherches.

Les globules blancs mobiles du triton et de la grenouille possèdent des noyaux, qui ne présentent aucune forme constante, et qui paraissent et disparaissent avec une extrême facilité.

L'acide acétique arrête ces modifications incessantes, et cependant, peu d'instants avant la mort, on observe encore des changements très-rapides dans leur forme.

Dans les globules blancs moins mobiles, les noyaux sont plus fixes. — En raison des mouvements amiboïdes du corps cellulaire, il arrive souvent que celui-ci se rétracte entièrement dans le noyau, qui paraît alors libre et dépourvu de protaplasma. Parfois, on voit le corps cellulaire faire hernie à travers l'enveloppe nucléaire, se montrer sous forme de crêtes irrégulières et dentelées, puis se rétracter derechef dans le noyau, qui continue lui-même pendant un certain temps à posséder encore des mouvements amiboïdes et à modifier sa forme.

Dans les noyaux de l'épithélium cylindrique du voile du palais de la grenouille ces mouvements amiboïdes du corps cellulaire sont très-marqués et l'enveloppe des noyaux est fort changeante.

Dans ceux des cellules plates du dos de la langue, ces mouvements existent parfois, mais souvent aussi leur forme ne présente plus aucune modification. A ce moment, les noyaux ont pris leur forme définitive.

Sous l'influence du processus inflammatoire, le corps cellulaire et l'enveloppe du noyau acquièrent de nouveau leur complète mobilité.

De ces diverses remarques, on peut conclure que les noyaux jouent un grand rôle dans la génération des cellules. En effet, on voit que tant que la cellule entière a conservé des mouvements amiboïdes, le noyau ne prend pas encore une forme définitive; que, d'autre part, lorsque la cellule a pris une forme fixe, le noyau renferme encore des éléments mo-

biles; qu'enfin les premières modifications observées pendant la multiplication inflammatoire des cellules, consistent dans les mouvements des noyaux. On est donc autorisé à croire que les noyaux sont des organes générateurs et qu'ils jouent le rôle de germes dans les cellules.

WEISS.

On the phenomena accompanying the maturation and impregnation of the ovum, (Des phénomènes qui accompagnent la maturation et l'imprégnation de l'ovule), par F.-M. BALFOUR (*Quart. jour. of micr. science, avril* 1878).

Dans les cas, que l'on pourrait probablement considérer comme normaux, on observe les phénomènes suivants pendant la maturation et l'imprégnation de l'ovule.

1° La vésicule germinative se transporte vers la surface de l'ovule;

2° La membrane de la vésicule se résorbe et la tache germinative se métamorphose ;

3° Les vestiges de la vésicule germinative, constitués probablement en grande partie par la tache germinative, se transforment en un corps fusiforme ;

4° Une des extrémités de ce corps pénètre dans l'intérieur d'une saillie formée de protoplasma et située à la surface de l'ovule;

5° Le corps fusiforme se divise ensuite en deux parties, dont l'une reste dans l'ovule et l'autre dans la saillie. En même temps la saillie se pédiculise et constitue le premier globule polaire.

6° Un second globule polaire se forme de la même manière que le premier.

7° Après la formation du second globule polaire, la portion du corps fusiforme qui est resté dans l'ovule, se transforme en noyau : *pronoyau femelle*.

8° Le pronoyau femelle se transporte vers le centre de l'ovule.

9° Un spermatozoaire pénètre dans l'intérieur de l'œuf.

10° La tête du spermatozoaire se transforme en noyau: *pronoyau mâle*.

11° Le pronoyau mâle s'entoure de lignes radiées et se rapproche du pronoyau femelle.

12° Les pronoyaux mâle et femelle se réunissent pour former le premier noyau de segmentation.

Ce travail est accompagné de planches. J. B. H.

Des pores tubulaires qui existent dans la zone pellucide de l'œuf des mammifères et de leur rôle pour la pénétration dans l'œuf des cellules de la membrane granuleuse, par H. LINDGREN (*Nord med. Arkiv, Bd. IX, n°* 6, 1877)

Depuis 30 ans, l'étude de l'œuf des mammifères est restée sensiblement stationnaire. His et Remak avaient signalé déjà dans l'état physiologique une striation de la zone pellucide; leurs opinions, difficilement admises, furent bientôt oubliées. Tout récemment, Pflüger, Waldeyer et beaucoup d'autres en ont démontré l'exactitude.

Dans certains cas, les stries sont difficiles à voir; mais dans d'autres, elles sont constituées par de véritables canaux dont la lumière est circonscrite par deux contours nettement dessinés. La zone pellucide serait donc pourvue de pores tubulaires comme celle des œufs des poissons osseux.

Meissner, Pflüger, van Beneden ont voulu voir dans l'œuf des mammifères un micropyle; il est probable qu'ils ont pris pour un organe de cette nature des déchirures artificielles. Cependant Lindgren a vu sur l'œuf d'une lapine un canal étroit d'où les globules vitellins semblaient s'échapper un à un sous une légère pression, observation analogue à celle qu'avait déjà faite van Beneden sur l'œuf d'une vache. Il croit qu'il ne s'agit point d'un micropyle véritable, mais du simple élargissement d'un canalicule normal.

En dedans de la zone pellucide, l'auteur n'a jamais pu constater la présence d'une membrane vitelline.

Parfois des cellules granuleuses placées autour de la zone y adhérent par de fins prolongements qui se continuent avec les stries, comme l'ont remarqué Pflüger et van Beneden. Lindgren a trouvé dans une série d'expériences que les cellules de la membrane granuleuse pénètrent dans l'œuf par les pores tubulaires. On peut constater dans certains cas qu'une partie de la cellule est encore dans la zone, tandis que le reste est entré dans un des pores. La cellule offre alors l'aspect d'un gros clou à tête externe.

His a le premier émis l'opinion que les cellules de la membrane granuleuse entraient dans l'œuf. Lindgren partage absolument cette opinion, que le travail de Pflüger sur l'œuf des mammifères lui paraît confirmer. La description du follicule de l'œuf du reptile donnée par Eimer semble à Lindgren une autre preuve.

Pour lui, les cellules immigrées servent à la nutrition de l'œuf; mais, il n'est pas prouvé que toutes ces cellules soient dissoutes. Si l'on pouvait démontrer que quelques-unes conservent leur forme, et restent intactes dans l'œuf après que celui-ci, détaché de l'ovaire, pénètre dans la trompe, on aurait apporté un nouvel appui à la théorie de His. C'est encore elle qui donne sur les globules polaires l'explication la plus satisfaisante; ce sont purement et simplement des cellules à noyau, semblables à celle que l'on rencontre parfois entre la zone et le vitellus dans des œufs de l'ovaire.

L. THOMAS.

On the comparative structure of the Cortex Cerebri (Structure de l'écorce cérébrale dans les différentes régions de l'encéphale), par BEVAN LEWIS (*Brain*, p. 79, n° 1, 1878).

On sait que Meynert, Mierzejewski et Betz adoptent la division de l'écorce cérébrale en cinq couches, tandis que Baillarger en admet six ainsi que Major (*West Riding lun. Asyl. Rep.*, VI). L'auteur est arrivé, de son côté, aux conclusions suivantes : il y a un type de circonvolutions à cinq couches de cellules; et un autre à six couches, suivant la région que l'on examine. Le premier est précisément celui qui caractérise la zone motrice de l'encéphale : c'est là également que se rencontrent les grandes cellules ganglionnaires signalées par Betz et

Mierzejewski en 1874. Ces éléments, très-vraisemblablement moteurs, constituent la quatrième couche corticale des circonvolutions, la plus importante.

A) *Région motrice.* — L'auteur admet la structure suivante :

1° Une première couche composée d'éléments cellulaires qu'il ne regarde pas comme nerveux, mais comme conjonctifs ;

2° Une seconde couche de petites cellules nerveuses pyramidales à pointe dirigée en dehors ;

3° Une troisième rangée de cellules analogues, un peu plus grosses ;

4° Une couche ganglionnaire, composée à la fois de petites cellules angulaires et des larges cellules motrices que nous allons décrire.

Ces grandes cellules sont pyramidales, mais le protoplasma y est beaucoup plus développé et elles émettent de nombreuses ramifications. Leurs dimensions varient de 60 μ à 90 μ : leurs prolongements sont parfois au nombre de 7 à 15. Voici les variations qu'a obtenues l'auteur dans les diverses circonvolutions motrices :

Frontale ascendante à sa partie supérieure.....	50 μ à 90 μ
Frontale supérieure (à sa base).....	45 μ à 69 μ
Frontale ascendante à sa partie inférieure.....	35 μ à 41 μ

Les cellules décroissent donc à mesure que l'on descend le long de la circonvolution frontale.

En arrière de la fissure de Rolando, les caractères des circonvolutions motrices sont un peu différents. Les deux premières couches cellulaires sont analogues, mais déjà la troisième est moins épaisse, ses grosses cellules pyramidales moins nombreuses, tandis que les petites cellules pyramidales sont infiniment plus multipliées, au point de former presque une couche à part. Quant à la couche ganglionnaire, avec ses grandes cellules de Betz, elle est un peu moins nette que sur la circonvolution frontale. Voici les chiffres micrométriques :

Pariétale ascendante (extrémité supérieure).....	66 μ à 88 μ.
— — portion moyenne.....	46 μ à 55 μ
— tiers-inférieur.....	41

Comparativement, l'auteur a fait les mêmes recherches sur le cerveau du chat et du mouton, et il a trouvé des résultats analogues. Des figures et des échelles graphiques sont annexées à cet intéressant mémoire.

H. RENDU.

Einige Sätze über die Grosshirnfaltungen (Quelques propositions sur les circonvolutions cérébrales), par PANSCH (*Centralblatt f. d. med. Wisschf. n°* 36 *p.* 641, 1877).

Les sillons et circonvolutions du cerveau sont le résultat de plis dont l'origine ne nous est connue qu'en partie. L'arrangement des plis est toujours le même dans la même classe d'animaux. L'on trouve bien quelques variétés d'autant plus grandes que la surface du cerveau est plus accidentée. Les premiers indices des sillons consistent chez le fœtus en incisures très-nettes. L'allongement de ces sillons et scissures ré-

suite de la fusion de plusieurs incisures voisines. Les sillons n'apparaissent pas tous en même temps, leur développement a lieu avant et après la sortie du fœtus.

Ce sont les premiers sillons qui sont aussi les plus constants. Un sillon l'est d'autant moins, qu'il se développe plus tard. Il est d'autant plus profond, qu'il a pris naissance plus tôt. En général, deux circonvolutions séparées par un sillon s'accroissent symétriquement. Cela n'a pas toujours lieu cependant, et c'est ainsi que l'on peut s'expliquer la formation des opercules.

Ce n'est que très-rarement que des sillons ou des circonvolutions déjà existantes disparaissent dans la suite. Comme les scissures et sillons naissent d'abord, c'est surtout à eux qu'il faut prêter toute attention quand on veut étudier la surface du cerveau. Il ne faut pas oublier que leur profondeur est un point très-important. Dans une figure cette profondeur doit être représentée.

Ce que l'on doit avant tout rechercher en ce moment, ce sont des documents bien précis sur la direction des sillons et scissures et sur leur profondeur.

R. SCHWARTZ.

Recherches démontrant la non-nécessité de l'entrecroisement des conducteurs de la volonté à la base de l'encéphale ou ailleurs, note de BROWN-SÉQUARD (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 6 *mai* 1878).

La section de l'une ou des deux pyramides sur des mammifères peut être faite sans qu'il y ait de paralysie marquée, car la marche reste alors possible et n'est même pas altérée d'une manière notable. Donc les ordres de la volonté aux muscles ne passent pas par les pyramides, dont l'entrecroisement, anatomiquement constaté, avait fait croire à une décussation des conducteurs des mouvements volontaires. On ne peut pas non plus soutenir que cette décussation se fasse dans la protubérance annulaire. M. Brown-Séquard arrive ainsi à cette conclusion que si dans les cas de lésion encéphalique la paralysie se montre du côté opposé à la lésion, c'est que cette paralysie dépend non pas de la cessation d'action de la partie lésée dans l'encéphale, mais bien d'une influence inhibitoire qui s'exerce à distance (sur l'hémisphère opposé).

Nous avons tenu à résumer en ces quelques lignes la pensée de l'éminent physiologiste ; nous n'avons pas à faire ressortir davantage tout ce qu'elle a de paradoxal et de contraire aux faits qui nous paraissent les plus solidement établis en physiologie et pathologie cérébrales.

MATH. DUVAL.

Remarks on the brain of a distinguished man (Remarques sur le cerveau d'un homme distingué) par THOMAS DWIGHT. (*Proceedings of the american Academy of arts and sciences*; *vol. XIII*, 1877.)

L'encéphale de M. Channcey Wright, homme d'une remarquable puissance intellectuelle en son vivant, pesait 1658 grammes. Les circonvolutions étaient larges et séparées par des plis profonds, parfaitement

symétriques sur les deux hémisphères. Celles de la région frontale étaient surtout compliquées. La première frontale, de chaque côté, naissait par deux racines de la circonvolution centrale antérieure (frontale ascendante), la seconde avait une origine commune avec la troisième frontale : toutes les trois étaient fortement plissées et coupées par des fissures secondaires. Dans la région pariétale, le lobe pariétal supérieur d'Ecker était développé d'une façon insolite. Au contraire le lobule du pli courbe était remarquablement simple, et dépouillé des plis de passage qui rendent cette région si compliquée sur les cerveaux européens.

L'anomalie la plus singulière que présentait ce cerveau était la présence d'un pli transversal venant unir la frontale et la pariétale ascendante à travers le sillon de Rolando, qui se trouvait ainsi coupé en deux tronçons sur l'un et l'autre hémisphère. Or, il est remarquable que le premier cas où cette particularité ait été signalée fut observé sur le cerveau d'un homme bien connu, le Dr Fuchs, de Göttingue. Depuis, Féré en a rencontré deux cas, et Heschl six, sur un total de 1087 autopsies. Or, la présence de ces plis de passage témoigne d'un développement prépondérant du lobe frontal. Mais d'autre part, l'auteur ne peut s'empêcher de faire remarquer la simplicité extrême des circonvolutions de tout le reste de l'encéphale, comparativement à la richesse des plis de passage signalés sur le cerveau des hommes distingués par les auteurs allemands, et notamment par Wagner. H. RENDU.

Sur la terminaison des nerfs dans les glandes sudoripares de la patte du chat, note de P. COYNE (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 20 *mai* 1878).

En dehors de la membrane limitante des tubes et des culs-de-sacs sudoripares, M. Coyne a observé des cellules triangulaires ou allongées, avec des prolongements multiples, c'est-à-dire des cellules rappelant assez bien les caractères des cellules nerveuses, tant par leur forme multipolaire que par la grosseur de leur noyau et l'apparence grenue de leur protoplasma. — Les fibres nerveuses destinées aux glandes sudoripares viennent, après s'être dépouillées de leur gaîne de myéline, se terminer dans ces cellules ; mais il a été impossible de suivre plus loin ces éléments nerveux et de saisir leurs relations avec les éléments épithéliaux. M. DUVAL.

Sur l'organe appelé corde dorsale chez l'amphioxus. Note de J. RENAUT et G. DUCHAMP (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 8 *avril* 1878).

La question de la *corde dorsale* de l'amphioxus est d'un haut intérêt non-seulement au point de vue de la zoologie, mais encore au point de vue de l'embryologie générale. Chez les embryons de tous les vertébrés la corde dorsale est formée de cellules globuleuses, transparentes et munies d'un noyau bien distinct; chez l'amphioxus, le seul vertébré dont le squelette définitif serait composé uniquement par une notocorde persistante, ce cordon ne présente pas une structure cellulaire bien évidente, ainsi que l'avaient fait remarquer déjà Goodsir et J. Müller.

D'après les recherches de MM. J. Renaut et Duchamp, cette prétendue corde dorsale présente une structure et des réactions histochimiques tout à fait analogues à celles que fournissent les fibres qui constituent l'organe axile du calmar connu sous le nom de plume. M. DUVAL.

Recherches sur l'inégalité des régions correspondantes du crâne, note de G. LE BON (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 11 *mars* 1878).

En considérant que l'hémisphère gauche du cerveau préside aux fonctions de la parole, on est amené à supposer *à priori* que cet hémisphère doit être plus développé que le droit. Pour étudier la question, à défaut de pesées du cerveau, M. Le Bon a eu recours à des mesures prises sur trois cents crânes environ : dans ces circonstances, il a trouvé, contrairement à ce qu'on supposait tout d'abord, que le crâne est plus développé tantôt à droite et tantôt à gauche, mais un peu plus souvent à droite qu'à gauche. De plus cette inégalité n'est pas de même sens pour tous les os d'un même côté : quand le frontal prédomine à droite, on voit le plus souvent le pariétal prédominer à gauche, et vice versâ.

M. DUVAL.

Histoire du développement des valvules auriculo-ventriculaires, par A. C. BERNAYS (*Morphol. Jahrb.*, *t. II*, 4, 1876).

L'auteur a pu suivre sur des embryons de mammifères les diverses phases du développement. Il divise l'évolution des valvules en quatre stades.

1^er^ *stade*. — Observations faites sur des embryons de bœuf mesurant 1,2 à 1,6 centimètres. Longueur du cœur, 3 millimètres; épaisseur, 2,4 millimètres.

La paroi ventriculaire, creusée de vacuoles qui arrivent presque sous le péricarde, présente une structure spongieuse qui rappelle la disposition permanente du cœur de la grenouille. La cloison interventriculaire est très-souvent complète à cette époque; la cavité gauche est plus étendue que celle du côté droit. Les orifices auriculo-ventriculaires sont représentés par de simples fentes de dimensions inégales; celle qui correspond au ventricule gauche est plus étroite. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est bordé par deux bourrelets, l'un droit ou médian, l'autre gauche ou latéral, dirigés d'avant en arrière et affectant une forme semi-lunaire. Le bourrelet médian, plus mince et plus proéminent, adhère à la cloison et à l'orifice aortique. Tous deux représentent des épaississements de l'endocarde et sont reliés aux parois au moyen d'un tissu conjonctif embryonnaire ; on trouve quelques fibres musculaires au niveau de leurs extrémités, au point où ils se rejoignent. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est entouré par trois renflements analogues, dont l'un médian et les deux autres latéraux. Même disposition du reste.

2^e^ *stade*. — Embryons de bœuf et de cochon. Longueur du cœur, 4,5 à 5,6 millimètres.

La cavité ventriculaire tend à se limiter de plus en plus par suite du rapprochement des travées musculaires et de la disparition consécutive

des espaces interfasciculaires; la couche ventriculaire sous-péricardique est devenue compacte. Les faisceaux les plus internes, anastomosés entre eux, tendent à s'isoler sous forme de colonnes charnues du troisième et du deuxième ordre; celles-ci forment à la pointe un faisceau qui se porte en divergeant vers l'orifice auriculo-ventriculaire, au niveau duquel il rejoint la paroi ventriculaire; quelques-unes de ces fibres s'étendent à la face inférieure des valvules, dont le bord inférieur reste libre de toute adhérence. Les orifices se sont élargis. On voit sur des coupes que la face inférieure seule des valvules est musculeuse, la face auriculaire se composant exclusivement de tissu conjonctif; on ne trouve de fibres musculaires sur la face ventriculaire qu'au niveau de l'insertion des colonnes charnues.

3e *stade*. — Embryons de bœuf. Longueur totale, 3,5 à 6 centimètres. Longueur du cœur, 6 millimètres.

La moitié externe de la paroi est compacte. Dans le ventricule gauche apparaissent deux groupes fasciculaires parfaitement limités. Ces faisceaux, partant de la pointe, se dirigent, en s'amincissant, vers l'orifice auriculo-ventriculaire et se terminent en se divisant en six à dix prolongements qui s'insèrent directement aux valvules. Ces muscles papillaires se terminent, à cette époque, par des cordes musculeuses; celles-ci dépassent les valvules et vont se jeter dans la paroi ventriculaire adjacente.

4e *stade*. — Embryons humains, à partir de quatre mois.

La disposition caverneuse de la paroi ventriculaire disparaît à mesure qu'on se rapproche du terme de la grossesse. Les valvules s'accroissent rapidement et font une saillie de plus en plus considérable dans la cavité ventriculaire, par suite de la prolifération des tissus sur lesquels repose leur base; elles entraînent dans leur progression la couche musculaire la plus interne des oreillettes, ainsi que l'endocarde qui les tapisse; il s'ensuit que la face auriculaire devient également musculaire. Les muscles papillaires, unis par des fibres anastomotiques aux autres colonnes charnues, sont disposés comme chez l'adulte; les cordes qui en partent, courtes et grosses, se portent non-seulement aux valvules, mais aussi à différents points de la paroi; elles s'amincissent et gagnent en longueur par la suite du développement. Les valvules perdent de leur épaisseur; leur bord libre, qui n'a jamais été envahi par le tissu musculaire, est constitué par du tissu conjonctif continu à l'endocarde qui recouvre les deux faces; il présente une disposition ondulée par suite de son inégale épaisseur.

A cette époque survient une modification importante dans la structure des valvules : tout le tissu musculaire qui entrait dans leur constitution est remplacé par du tissu conjonctif. On voit apparaître, dès le quatrième mois, le long des trabécules, des stries blanches situées immédiatement au-dessous de l'endocarde; par places, ce tissu blanc, réfringent, a envahi la moitié ou la presque totalité des petits faisceaux musculaires; la substitution est bientôt complète. Il se passe une transformation analogue dans le tissu des cordes.

Les valvules auriculo-ventriculaires passent donc, dans le cours de leur développement, par trois états différents : simples dépendances de l'endocarde au début, elles sont bientôt envahies par du tissu musculaire. Les colonnes charnues qui se développent recouvrent leur face ventri-

culaire ; pour la face auriculaire, c'est pour ainsi dire un résultat mécanique de leur croissance. Mais cette disposition n'est encore que transitoire, et le tissu conjonctif, qui s'était réfugié au niveau du bord libre, remplace peu à peu les fibres musculaires qui disparaissent. Nous avions seulement à faire dans la première phase, à du tissu connectif embryonnaire, tandis que la charpente de la valvule, définitivement constituée, est représentée par un tissu dense, fibreux, tendineux.. ASSAKY.

Ueber gestreifte Quermuskelfasern in der Wand der Lungenvenen (De l'existence de fibres musculaires striées dans les parois des veines pulmonaires), par STIEDA (*Arch. f. mik. Anat.*, *p.* 243, 1877).

Stieda résume de la manière suivante les résultats de ses recherches sur l'existence de fibres musculaires striées dans les parois des veines pulmonaires chez l'homme et chez les mammifères : « La couche musculaire de l'oreillette gauche se continue avec des fibres musculaires qui entourent les veines pulmonaires, chez l'homme et les mammifères examinés à ce point de vue (chien, cobaye), jusqu'au hile du poumon. Chez d'autres mammifères (singe, taupe et rat), les faisceaux de fibres musculaires, qui ne sont disposés que sous forme de membrane annulaire, s'étendent au-delà du hile et pénètrent dans le poumon. Enfin, chez plusieurs mammifères, tels que la chauve-souris, la souris domestique, les fibres musculaires se poursuivent si loin dans l'intérieur du poumon, que toute l'épaisseur de la paroi des petites veines n'est formée que de fibres musculaires striées. » KUHFF.

Ueber den offenbleiben fötalen Gefässe (Non oblitération de certains vaisseaux du fœtus), par BAUMGARTEN (*Centralblatt f. med. Wiss.*, n° 40, *p.* 721, 1877).

L'auteur attaque et cherche à renverser l'opinion de Sappey et Robin, sur la veine porte accessoire de l'ombilic.

D'après ses recherches, il est réellement vrai, comme l'avait établi Burow, que la veine ombilicale reste perméable dans tout son trajet si ce n'est tout à fait au niveau de l'ombilic. Elle recevrait même de véritables veines abdominales. Dans un cas de cirrhose, il lui a été donné de voir la veine ombilicale très-fortement dilatée recevant de grosses veines.

Quand on n'attend pas trop longtemps pour faire la dissection, l'on y trouve presque toujours du sang.

D'après ceci, il n'existe donc pas de veine parombilicale comme le dit Sappey.

Dans un certain nombre de cas il a trouvé de même que le canal d'Arantius n'était pas oblitéré ou du moins incomplétement. E. S.

On valvular structures in the umbilical arteries. (Valvules des artères ombilicales), par COSSAR EWART (*Journ. of anat. and physiolog.*, *XII*, *janv.* 1878).

L'auteur de cette note confirme l'existence normale de valvules dans l'intérieur des artères ombilicales chez le fœtus humain, fait signalé

déjà par Hyrtl et par Berger. Il appelle l'attention sur la présence dans la longueur de l'artère de dilatations successives correspondant à chaque demi-tour du vaisseau. Ces dilatations ne sont pas fusiformes, mais elles ont plutôt la forme du D, l'un des côtés de l'artère étant plus long que l'autre. A l'extrémité du côté rectiligne du D se trouve l'orifice qui fait communiquer entre elles les dilatations artérielles. A ce niveau se trouvent aussi les valvules formées par un repli de la tunique interne. Ewart se demande si ces valvules et ces dilatations n'ont pas pour but d'empêcher l'écoulement trop rapide du sang du fœtus, et le retour au fœtus du sang vicié provenant du placenta. F. H.

Ueber die Gebilde im Nabelstrang (De l'organisation du cordon ombilical), par Carl RUGE (*Zeits. für Geburt. und Gynäk., B. I, Heft* 1).

Lorsqu'on examine la tige funiculaire, on trouve entre les deux artères un cordon solide qui a été considéré par Ahlfeld, dans le premier mémoire qu'il a fait à ce sujet, comme les restes de la vésicule ombilicale. Pour C. Ruge, il est constitué par les restes de l'allantoïde. Actuellement Ahlfeld convient de la réalité de cette interprétation.

Il se présente tantôt sous la forme d'une colonne solide, tantôt sous la forme d'un canal. La forme caniculée est commune près du placenta, rare dans les parties fœtales. Il est quelquefois l'origine de kystes ; la surface interne, quelquefois sans revêtement, peut être recouverte de cellules épithéliales. Dans sa forme de colonne solide, les restes de l'allantoïde sont constitués par une couche extérieure de fibres musculaires disposées circulairement ; la partie circonscrite est comblée par des cellules rondes. Mais en un point très-limité, généralement situé sur un des côtés, on trouve une seconde colonne dont la structure est très-compliquée. Elle est constituée par trois couches ; extérieurement sont des fibres circulaires, au milieu des fibres longitudinales, au centre des cellules épithéliales multinucléaires.

On observe encore, il est vrai, d'une façon exceptionnelle dans le cordon ombilical, les restes de la vésicule ombilicale.

C'est cependant beaucoup plus commun que quelques auteurs le supposent. L'auteur en a observé quatre cas.

On observe généralement deux vaisseaux qui sont toujours situés à la périphérie du cordon et que l'on peut ordinairement reconnaître à l'œil nu ; ils se perdent sur la surface placentaire sur une masse gélatineuse, restes de la vésicule ombilicale ; on peut les suivre sur le mésentère plus ou moins loin, quelquefois à quelques centimètres, quelquefois très-loin près du colon transverse. On les y observe ordinairement sous forme d'un vaisseau unique se terminant par une extrémité renflée. Ces vaisseaux ne sont bien évidemment que les vaisseaux omphalo-mésentériques.

A l'examen microscopique, on leur reconnaît une enveloppe musculaire épaisse, et en arrière des deux vaisseaux on observe une colonne cellulaire pleine, jamais creuse, qui est le reste de la vésicule ombilicale.

La présence de cette colonne ne permet pas de considérer l'autre colonne située entre les artères ombilicales comme les restes de la vésicule ombilicale et lui assigne sa véritable nature.

Une particularité intéressante signalée par l'auteur et qu'il a observée dans deux de ses observations est l'existence de capillaires partant des vaisseaux omphalo-mésentériques et formant un réseau qui se distribuait dans tout le cordon. Dans l'un de ces cas, ces vaisseaux étaient remplis de sang frais, avec des éléments non déformés.

L'auteur ne se rend d'ailleurs pas compte de ce fait, car il n'a pu constater aucune anastomose entre ces vaisseaux et les autres vaisseaux contenus dans le cordon, dans le placenta ou dans le corps de l'enfant.

Un dernier point indiqué par l'auteur est la circulation capillaire de la base du cordon. La partie ombilicale du cordon, celle qui ne doit pas se flétrir et tomber est dépourvue d'une circulation capillaire. On peut l'observer dans certains cas sur le cordon à 1 centimètre au delà de l'anneau ombilical. L'auteur l'a vu dans un cas dépasser l'endroit où se fait la séparation du cordon. On voyait les vaisseaux recouverts d'extravasations sanguines.

La persistance des vaisseaux omphalo-mésenteriques ne dépend en aucune façon de monstruosités fœtales. L'auteur serait plus disposé à admettre que la nature des torsions du cordon aurait quelque influence sur la production de cette anomalie.

Dans de rares circonstances, le conduit de l'ouraque restant creux peut présenter des prolongements latéraux qui ne seraient pas sans avoir quelque analogie avec les villosités choriales. PORAK.

Beitrag zur Kenntniss des Froschblut und der Froschlymphe. (Contributions à l'étude du sang et de la lymphe des grenouilles), par Ernst FUCHS (*Virchow's Archiv, Bd. LXXI, p.* 78, 1877).

Ce travail renferme une description détaillée des altérations cadavériques des éléments de la lymphe et du sang. Dans la lymphe, l'auteur décrit : 1° les corpuscules blancs ordinaires; 2° des globules blancs pigmentés à un seul noyau; 3° des corpuscules incolores (*farblosen Blasen*), ne différant des globules rouges que par l'absence de coloration; 4° de petits corpuscules protoplasmiques plus petits que les globules blancs et sans noyau; 5° des particules pigmentaires.

Dans le sang, outre les globules blancs et rouges, les vésicules incolores et de petites vésicules qui paraissent être des noyaux libres provenant des grandes, Fuchs admet l'existence de *noyaux libres* qui se comportent d'une manière analogue aux noyaux des globules rouges.

Voici les conclusions de ce mémoire obscur et rempli d'interprétations qui nous paraissent erronées :

Les globules blancs de la lymphe absorbent du pigment, qui se condense sous forme de grains arrondis. Ainsi s'explique l'apparition de corpuscules pigmentaires sphériques dans la lymphe des grenouilles après la destruction de la cellule enveloppante.

Dans la lymphe, ainsi que dans le sang des grenouilles, existent des cellules incolores, pareilles pour la forme et les dimensions aux globules rouges du sang. En dehors des vaisseaux, leur noyau se comporte comme les noyaux libres du sang ou les noyaux des globules rouges; il subit un processus de coagulation, qui lui fait prendre un aspect brillant, caractéristique et facile à reconnaître.

Si on conserve le sang, il survient dans les globules des changements qui se succèdent dans un ordre déterminé. Tout d'abord, on voit se former, dans l'intérieur du protoplasma, des vacuoles, pendant qu'il en sort des corpuscules verts de forme sphérique. Plus tard apparaissent des stries claires, qu'il faut attribuer à un plissement, et une altération de structure du globule sanguin. Celui-ci perd sa forme, et le noyau s'échappe; la membrane du globule devient alors visible, et il ne faut pas dénier à cette membrane une résistance assez grande.

A ces phénomènes succède la destruction complète du globule sanguin, destruction qui s'accompagne de la formation de cristaux et de granulations pigmentaires. En outre, dans certaines conditions encore mal déterminées, on peut voir se former des corpuscules sphériques, striés, de nature inconnue, les uns blancs, les autres verts, et brillant d'un éclat métallique. I. WEIL.

The red vascular fluid of the earthworm a corpusculated fluid (Le liquide vasculaire rouge du lombric terrestre contient des corpuscules), par E. Ray LANKESTER (*Quart. Jour. of micr. sc., p.* 68, *janvier* 1878).

Après avoir passé en revue les travaux des auteurs qui ont étudié le liquide rouge contenu dans les vaisseaux du ver de terre, l'auteur donne le résultat de ses propres observations. Il a démontré ailleurs (*Journ. of anat.*, 1867, p. 114; idem, 1869, p. 119, et *Proc. of the Royal Soc.*, 1873, n° 140) que la matière colorante du sang du lombric est l'hémoglobine. Cette découverte avait été faite vers la même époque par Nawrocki.

Les corpuscules du sang rouge du lombric sont nombreux, dans les grandes et même dans les petites ramifications du système vasculaire. Ce sont des corps aplatis, fusiformes, ordinairement plus larges à une extrémité qu'à l'autre, quelquefois presque circulaires. Leur longueur varie entre 0^{mm},0072 et 0^{mm},012; mais le plus grand nombre d'entre eux ont une longueur uniforme de 0^{mm},0084. Ils possèdent un contour nettement défini, en dehors duquel cependant on aperçoit quelquefois une petite quantité de matière irrégulièrement disposée et qui paraît être du protoplasma. Ces corps sont incolores; mais ils se colorent faiblement lorsqu'ils ont été traités par l'acide osmique étendu et ensuite par le picro-carminate. Au centre se trouve un petit noyau (granule) qui se colore facilement par les réactifs déjà nommés. En comparant ces corpuscules avec les éléments dont se composent les parois vasculaires qui les contiennent, il est facile de voir que ce sont les noyaux des cellules endothéliales de ces parois mis en liberté et que le noyau central est le nucléole de ces cellules.

L'auteur n'a pas pu voir les corpuscules dans l'intérieur des vaisseaux sanguins à l'état frais. Leur petit volume et leur structure délicate les rendent invisibles au milieu du liquide dans lequel ils nagent. Il les aperçut pour la première fois dans les tissus d'un lombric qui avaient macéré pendant une demi-heure dans une solution d'acide osmique à 0,1 0/0, puis qui avaient été lavés avec de l'alcool étendu d'eau, colorés par le picro-carminate et conservés dans la glycérine. On peut alors distinguer facilement les éléments anatomiques dont se composent les petits vaisseaux des cloisons musculaires et des parois testiculaires.

Les corpuscules déjà décrits sont situés au milieu du coagulum qui remplit ces vaisseaux. Ces corpuscules ne sont pas uniformément distribués dans les vaisseaux, mais se rencontrent par groupes disséminés çà et là.

L'auteur termine son travail en indiquant la méthode qu'il a employée pour obtenir des corpuscules frais ; il suffit de porter sur le porte-objet, à l'aide de deux pinces, une portion de gros vaisseau et d'y laisser échapper le contenu. Evidemment il est impossible par cette méthode d'empêcher le liquide vasculaire de se mêler avec le liquide péri-viscéral, dont les corpuscules sont très-nombreux ; mais ces derniers présentent des caractères particuliers qui permettent de les distinguer ; ils sont grands, incolores, à contour irrégulier et muni quelquefois de prolongements filiformes ; ils sont *vacuolés* et contiennent un gros noyau.

J. B. H.

Zur Entwicklungsgeschichte des Vorderdarms (Contribution à l'histoire du développement de l'intestin antérieur), par Albert SEESEL (*Arch. f. Anat. u. Phys., t. VI*, 1877).

Les recherches de l'auteur établissent quelques faits nouveaux ; elles déterminent avec précision les époques qui correspondent aux diverses phases du développement. Ce travail s'occupe spécialement du poumon, du corps thyroïde et de l'hypophyse.

Le premier rudiment du *poumon* serait, d'après Remak, un bourgeon creux, médian, développé sur la paroi antérieure du canal intestinal, au niveau du dernier arc branchial. Un sillon qui apparaît sur sa partie moyenne, devient de plus en plus profond et subdivise ce bourgeon unique en deux bourgeons latéraux qui produiront l'un le poumon gauche, l'autre le poumon droit. His admet également, à l'origine, un bourgeon impair et médian. Selon v. Baer au contraire, les poumons se développeraient au moyen de deux prolongements creux, occupant les parties latérales de l'intestin antérieur ; situés au niveau du cœur, ils se montrent à peu près en même temps que le foie (Schenk). Or ce n'est que vers le milieu du 3e jour de l'incubation (embryon de poulet) qu'on trouverait, d'après Seesel, deux culs-de-sac latéraux, inclinés en avant et communiquant largement avec la cavité intestinale ; au commencement du 3e jour le poumon est représenté, comme l'a dit Remak, par une saillie unique et médiane. Au commencement du 4e jour ces diverticules, augmentés de volume, changent de direction et se portent en bas. Au commencement du 5e, ils ont quadruplé de volume ; ils mesurent 3 millimètres, vers la fin du même jour.

Vers cette même époque poussent des bourgeons latéraux dont la cavité sacciforme est reliée aux diverticules-mères par un pédicule étroit également creux.

L'emplacement du *corps thyroïde* devient appréciable le 2e jour de l'incubation : il se présente sous forme d'un épaississement de la paroi antérieure de l'intestin, situé à 4 millimètres au-dessus du bourgeon pulmonaire, épaississement dont la face postérieure est excavée. Au commencement du 3e jour on le trouve creusé d'une petite cavité qui s'accuse de plus en plus. Cette saillie, développée par voie de bourgeonnement, est

exactement située sur la ligne médiane ; son plus grand diamètre est perpendiculaire à l'axe de l'intestin vers la fin du 3e jour ; au commencement du 4e, elle se sépare de la paroi intestinale. La glande, qui a gagné par ce fait une existence indépendante, s'allonge transversalement, devient ovale, se creuse d'un sillon sur sa partie moyenne (5e jour) et apparaît, au 6e jour, sous forme d'un organe pair situé des deux côtés de la trachée. En même temps se développent suivant le même mode (bourgeonnement) sur les parties latérales de l'intestin, au niveau du maxillaire inférieur, deux petits corps qui représentent les *corps thyroïdes accessoires* de Remak. Chez un embryon de souris long de 1 centimètre, on trouve déjà la glande thyroïde bilobée. Chez l'embryon humain qui mesure 5 centimètres 1/2, les deux lobes latéraux sont parfaitement distincts ; un isthme, relativement grêle, les réunit.

Le rudiment de l'*hypophyse* procède de la paroi intestinale, au niveau de l'angle que fait le feuillet corné invaginé en se réfléchissant de la base du crâne sur la membrane pharyngienne (Götte, Mihalkowics, Seesel). L'hypophyse constituée, il se produit en dessous d'elle (4e jour de l'incubation) un nouveau prolongement, atteignant en longueur à peine la cinquième partie de l'hypophyse à laquelle il s'applique étroitement.

ASSAKY.

Sur l'époque de formation du cloaque chez l'embryon du poulet, note de CADIAT (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1er *avril* 1878).

La plupart des embryologistes fixent au cinquième jour de l'incubation l'époque où le bourgeon épidermique qui doit devenir l'anus vient se mettre en rapport avec l'épithélium qui tapisse l'intestin postérieur ; M. Cadiat fait remarquer avec raison que c'est bien plutôt par l'examen comparatif des organes qu'il faut déterminer l'âge d'un embryon que par le nombre de jours pendant lequel l'œuf a été soumis à l'incubation. Puis, exposant les faits constatés sur des coupes longitudinales et des coupes transversales d'embryons, il arrive à cette conclusion que l'ectoderme se met en rapport avec le feuillet intestinal dès l'apparition de l'allantoïde, ce qui correspondrait à la fin du troisième jour.

Nous ne saurions rapporter ici cette conclusion sans ajouter que, d'après nos propres recherches (*allantoïde*, voy. *R. S. M.*, t. XI), elle n'établit pas les véritables rapports chronologiques entre la formation du cloaque et l'origine de l'allantoïde, car nous croyons avoir démontré que la formation de l'allantoïde, par un bourgeon creux de l'intestin, et non, comme le dit M. Cadiat, par une petite masse pleine, a lieu bien avant l'apparition du bourgeon ectodermique qui représente la partie cutanée ou épidermique du cloaque.

M. DUVAL.

Messungen der Capacität der Harnblase (Mensurations de la capacité de la vessie urinaire), par HOFFMANN (*Société médicale de Bâle*, 3 *mai* 1877 ; *Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 2, *p.* 48, 15 *janvier* 1878).

Hoffmann a pratiqué lui-même la mensuration des vessies de 200 cadavres. D'autre part, sur sa demande, on a mesuré la capacité vési-

cale sur 120 malades de l'hôpital de Bâle. Voici les résultats obtenus comme moyennes :

	Sur le cadavre.		Sur le vivant.	
Hommes	735	centimètres cubes	700	centimètres cubes.
Femmes	680	»	650	»

J. B.

Du calibre de la trachée et des bronches, par Marc SÉE (*Bulletin de l'Ac. de médecine, 2e série, t. VII, n° 17*).

Dans ce travail, l'auteur s'est proposé de vérifier et de contrôler les mensurations données jusqu'ici par les auteurs classiques. Ses expériences l'ont conduit aux résultats suivants :

Le diamètre moyen de la trachée est généralement plus grand dans le sexe masculin que dans le sexe féminin, chez les sujets de même âge. La moyenne, pour 21 sujets masculins adultes, a été de 18 millimètres ; pour 12 sujets adultes féminins, de $14^{mm},5$.

Le diamètre moyen de la bronche droite chez les sujets au-dessus de 20 ans a été chez les hommes de 14 millimètres, chez les femmes de 12 millimètres.

Le diamètre moyen de la bronche gauche a varié chez les sujets de plus de 20 ans entre 7 et $13^{mm},5$. La moyenne de 18 sujets masculins a été de $11^{mm},6$; celle de 12 sujets féminins de 9 millimètres.

Le calibre de la trachée était inférieur à la somme des calibres des deux bronches chez 8 sujets, parmi lesquels 5 présentaient une tuberculisation très-étendue des poumons ; les 3 autres, 2 hommes de 68 ans et une femme de 27 ans, avaient des poumons sains.

Le calibre de la trachée s'est montré supérieur aux calibres réunis des deux bronches sur 11 sujets.

M. Marc Sée termine par les conclusions suivantes :

1° A l'état normal, les calibres réunis des deux bronches sont égaux au calibre de la trachée. On peut ajouter, d'après un petit nombre de mensurations, que les calibres réunis des divisions bronchiques sont égaux au calibre de la bronche qui leur a donné naissance. Les voies respiratoires représentent donc un cylindre et non un cône.

2° A l'état pathologique, l'équilibre entre la capacité de la trachée et celle des bronches peut être rompu, soit au profit des bronches comme dans la tuberculisation chronique, soit à l'avantage de la trachée, comme chez les emphysémateux. GASTON DECAISNE.

Du rebord sous-orbitaire, par WENZEL GRUBER (*Mém. de l'Ac. imp. de Saint-Pétersbourg, 7e série, t. XXIV, n° 3*).

Ce bord est formé normalement par deux os, le maxillaire supérieur et l'os malaire. La partie externe la plus considérable appartenant au second, la partie interne, la plus petite, au premier. Tantôt le corps seul du maxillaire concourt à le former, tantôt seulement la lamelle orbitaire de son processus zygomatique, tantôt l'un et l'autre. Il est extrêmement

rare de voir un troisième os y participer : c'est alors ou bien une portion de l'apophyse de l'os unguis, ou bien une partie de l'osselet du canal nasolacrymal décrit par W. Gruber en 1851, ou un os wormien sous-orbitaire marginal reposant sur le maxillaire à l'extrémité interne de l'os malaire.

Mais la disposition anormale la plus importante est celle qui résulte de l'exclusion complète du maxillaire. C'est principalement à cette étude qu'est consacrée la monographie de Gruber. Il décrit 6 cas différents :

Le premier comprend les cas où le bord sous-orbitaire est composé d'un seul os, l'apophyse maxillaire de l'os malaire.

Dans le 2e, le 3e et le 4e cas, il se compose de deux os : os malaire et apophyse de l'os unguis; malaire et os sous-orbitaire marginal.

Dans une cinquième catégorie, trois os concourent à cette formation : malaire, unguis et osselet sous-orbitaire; dans une sixième, trois également : malaire, osselet du canal lacrymal et osselet sous-orbitaire.

En somme, cette exclusion de l'os maxillaire se rencontre assez rarement 32/4300, 18 fois des deux côtés, 14 d'un seul, et toujours à gauche, en tout donc 50 fois. Alors 13 cas appartenaient à la 1re catégorie, 8 à la 2e, 24 à la 3e, 3 à la 4e, 1 à la 5e et 1 à la 6e.

Il faut noter au point de vue de l'anatomie comparée, que le second cas (formation exclusive par l'unguis et le malaire) s'observe constamment presque chez tous les mammifères, chez la plupart des prosimiens, chez le galéopithèque parmi les cheiroptères, chez le cladobate parmi les insectivores, assez régulièrement chez les carnivores, chez les marsupiaux, chez beaucoup de rongeurs, chez la plupart des édentés et des pachydermes, chez les solipèdes et les ruminants, enfin généralement chez les cétacés. R. C.

Ueber die Existenz eines lymphatischen Hohlraums im hinteren Drittel des Glaskörpers (Sur l'existence d'un espace lymphatique dans le tiers postérieur du corps vitré), par Ludwig LÖWE (*Centralblatt f. med. Wiss.*, n° 9, *p.* 154. 1878).

Quelques mots, en commençant, de la chambre postérieure de l'œil considérée comme espace lymphatique.

Il existe en outre dans le tiers postérieur du corps vitré un espace lymphatique qui est produit par la fonte d'une portion de la partie postérieure. L'on doit chercher, dans l'existence de cette cavité, l'explication d'un grand nombre de phénomènes entoptiques ; quand elle devient très-grande, à un âge avancé, il se produit ce que l'on dénomme décollement de la partie postérieure du corps vitré. Elle existe normalement dans les yeux sains de tout adulte. L'auteur a eu l'occasion de l'observer sur un œil de supplicié enlevé immédiatement après la mort. ED. SCHWARTZ.

Tubulöse Drüsen in den Speichel-Drusen (Glandes tubuleuses dans les glandes salivaires), par BERMANN (*Centralblatt f. med. Wiss.*, n° 50, *p.* 897, 1877).

L'auteur signale comme annexée à la glande sous-maxillaire, une glande en tubes. Ces tubes contournés sur eux-mêmes aboutissent, à

un conduit commun qui amène le produit de sécrétion dans le canal de Warthon. Ce dernier est spécial aussi bien que l'épithélium qui dépasse l'intérieur de la glande. Cet organe a été découvert chez le lapin, puis chez l'homme. E. S.

Angeborner Defect der Brustmuskeln (Absence congénitale des muscles thoraciques, par O. BERGER (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXII, p.* 438).

Les rares exemples de disparition plus ou moins complète des muscles thoraciques ont été soigneusement colligés par l'auteur. Il en rapporte de plus trois observations personnelles dont nous croyons devoir rapporter la seconde :

II. — J. R..., 23 ans, tabletier. Parents et sœur en bonne santé : on n'a jamais vu dans la famille de défectuosités physiques ni de maladies nerveuses. Musculature générale peu développée. Du côté droit de la poitrine, on observe l'absence de la portion sterno-costale et de la portion claviculaire du muscle grand pectoral. Le petit pectoral manque aussi, et l'excitation électrique ne détermine aucune contraction dans cette partie du corps. Le mamelon, l'aréole, le système pileux, le tissu graisseux sous-cutané, sont manifestement en mauvais état. Outre l'absence des pectoraux, on remarque une atrophie légère, mais régulière, de tous les muscles du côté droit du corps, R... n'a jamais été empêché dans son travail par ces anomalies musculaires, tous les mouvements volontaires se font très-bien.

L'auteur fait observer qu'il n'existe pas d'exemple d'une disparition aussi complète des pectoraux. Il est intéressant de constater qu'il n'y a pas d'empêchement des fonctions. La respiration se fait très-normalement avec les particularités suivantes : dans la respiration tranquille, on observe dans l'inspiration un renfoncement léger, mais appréciable des espaces intercostaux supérieurs mis à nu, et coïncidant avec une saillie des côtes inférieures. Pendant l'expiration, c'est le contraire qui arrive.

Dans l'inspiration forcée, comme l'a très-bien indiqué Ziemssen, l'enfoncement des espaces intercostaux ne se produit que dans la première moitié de la phase inspiratoire ; dans la deuxième moitié, il disparaît brusquement et les espaces intercostaux font une telle saillie en dehors qu'ils atteignent le même niveau que les côtes.

L'état de nutrition satisfaisant des muscles suppléants s'explique peut-être par ce fait que, dès le jeune âge, ils ont été employés et éduqués à ce supplément de fonctions. Ce point de vue n'est pas sans intérêt au point de vue militaire. L'homme dont nous avons résumé l'observation avait été exempté du service pour « atrophie musculaire » exemption, qui n'est pas absolument justifiée.

Dans un autre cas, on trouve la coïncidence de l'anomalie avec une défectuosité de la main droite. C. Z.

De la caisse tympanique et de ses rapports avec la trompe d'Eustache, à l'état fœtal, par GELLÉ (*Soc. de chirurg., 22 décembre* 1877).

Il résulte de l'examen de plusieurs pièces de fœtus de mouton, de 6 semaines à peine, que, chez les animaux comme chez l'homme, l'oreille

moyenne à l'état fœtal n'est pas une cavité aérienne. Ce qui doit devenir la caisse tympanique après la naissance, est rempli d'une masse gélatiniforme, de tissu muqueux embryonnaire, émanant de la paroi interne de la caisse, sans adhérence avec la cloison du tympan : la cavité est virtuelle.

Cependant, la trompe d'Eustache n'est pas, comme on l'a dit, remplie de ce même tissu ou de mucus; elle est libre, et rien ne s'oppose à la communication directe entre le pharynx et l'oreille moyenne : le retrait de la muqueuse suffit à rendre possible l'accès de l'air. L. G. R.

Die Tubentonsille des Menschen (Amygdale de la trompe d'Eustache chez l'homme), par E. de TEUTLEBEN (*Zeitsch. für Anat. und Entwick.*, 3 *et* 4, *p.* 298, 1876).

Rüdinger, Weber-Liel et Gerlach ont trouvé du tissu lymphoïde dans la muqueuse de la trompe. Chez l'enfant, Gerlach a décrit des follicules clos extrêmement nombreux dans toute sa portion cartilagineuse depuis l'orifice pharyngien jusqu'à la portion osseuse. Dans la partie moyenne, ils sont pressés les uns contre les autres. A leur base, ou plutôt dans le tissu sous-muqueux, on trouve une quantité énorme de glandes acineuses dont le conduit excréteur s'ouvre tantôt au dehors, tantôt dans leur cavité. Leur volume est moitié moindre que celui des follicules de la gorge et des amygdales. Leur paroi atteint une épaisseur de 30 à 40 μ. On peut donc, à côté des follicules clos de la base de la langue, des amygdales et de la voûte du pharynx en admettre un 4e groupe constituant l'amygdale tubaire de Gerlach.

Chez l'adulte, la disposition en serait totalement différente d'après Teutleben. Le tissu lymphoïde affecterait alors trois formes différentes : dans un premier cas, il infiltrerait la muqueuse sans modifier son aspect extérieur ; dans un second, on verrait au contraire des saillies linéaires, mamelonées ou pédiculées correspondant au siége du tissu lymphoïde. Ce cas est le plus rare. Enfin, et cela le plus fréquemment, on observerait sur la muqueuse des dépressions plus ou moins profondes et de forme très-variable, avec ou sans tissu lymphoïde dans le voisinage.

On peut admettre une amygdale de la trompe chez l'adulte comme chez l'enfant, bien qu'on ne rencontre pas chez le premier comme chez le second de vrais follicules clos.

En terminant, l'auteur se demande si dans les cas de surdité accompagnant la fièvre typhoïde, et se prolongeant pendant toute la convalescence, on ne pourrait admettre une lésion de la tonsille tubaire, comme cause de cette complication. R. CALMETTES.

Ueber die Anwendung der Levulose zur Aufbewahrung mikroskopischer Präparate (De l'emploi de la lévulose en histologie), par WEDL (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXXI*, *p.* 128).

La lévulose n'a jamais été utilisée dans la technique microscopique. Wedl qui l'emploie depuis quelque temps lui trouve les avantages suivants. Elle donne beaucoup de clarté aux préparations, sans qu'il soit

nécessaire, comme pour les résines, de la faire passer dans l'alcool pour enlever l'eau. Elle conserve admirablement les colorations pathologiques des tissus, ainsi que les préparations colorées par des substances préalablement dissoutes dans l'alcool. L'emploi de la lévulose convient plus spécialement pour l'examen des substances dures (os, émail, etc.), parce qu'elle retient beaucoup mieux que les gommes-résines, l'air dans les lacunes de ce genre de préparations.

Au début, l'auteur employait de la lévulose formée spontanément, au sein d'un sirop simple conservé depuis longtemps. Plus tard il se servit de préparations commerciales, mais il recommande de préférence celle qui est préparée par le miel pur et l'acide citrique. C. Z.

Nuovo methodo per colorire i preparati microscopici mediante una soluzione picro-anilinica. (Nouvelle méthode pour la coloration des préparations microscopiques au moyen d'une solution de picro-aniline), par A. TAFANI (*Lo Sperimentale, janvier* 1878.)

Dans une communication précédente, faite à la Société *medico-fisica* de Florence, l'auteur avait démontré les avantages que présente l'emploi d'une solution titrée d'aniline bleue et d'acide picrique, pour l'étude histologique du système lymphatique. Le mémoire actuel a pour but de recommander le même réactif, dont l'application a été faite à tous les autres tissus.

Cette préparation donne aux éléments une coloration verte homogène, qui se produit en très-peu de temps, aussi bien sur les organes frais que sur ceux qui ont déjà été traités par d'autres réactifs. La conservation peut se faire dans la glycérine ou dans le baume; dans le premier cas, il faut ajouter de l'acide picrique au véhicule; dans le second cas, on doit déshydrater préalablement la préparation en la faisant tremper dans de l'essence de girofle ou de térébenthine, qui ne dissolvent pas la matière colorante.

Le même réactif peut servir à faire des injections parenchymateuses ou des œdèmes artificiels. Ces injections produiraient des résultats aussi beaux que ceux que Renaut a déjà obtenus avec l'éosine. On peut traiter les préparations par les acides phénique, acétique et chlorydrique, sans les altérer.

Pour obtenir la coloration on peut faire agir séparément l'aniline et l'acide picrique; mais il vaut mieux les mélanger dans les proportions de 100^{cc}. de solution d'acide picrique et 4 ou 5 ^{cc} de celle de bleu d'aniline. Les deux solutions doivent être saturées.

Dans le cas où les deux réactifs seraient employés séparément, il faut commencer par l'aniline et éviter que la coloration ne soit trop accentuée, parce que l'action de l'acide picrique rendrait la préparation très-confuse. MARCANO.

Ueber Corrosion in der Histologie (De la corrosion en histologie), par R. ALTMANN (*Centralbl. für die medicin. Wissench.*, 6 *avril* 1878.)

Le principe de cette méthode consiste à imprégner un tissu au moyen d'une substance capable de résister aux agents de corrosion qui sont

employés ensuite. Les tissus sont imprégnés avec un mélange d'huile d'olive, d'alcool et d'éther : l'huile se substitue à l'eau des tissus de telle sorte que les parties les plus riches en liquides sont plus fortement imprégnées (capillaires sanguins et lymphatiques, canaux plasmatiques, lacunes, etc.); le corps gras est ensuite fixé à l'acide osmique, et enfin on fait agir la corrosion au moyen de l'eau de Javelle ou de l'eau de Labarraque.

L'injection peut être substituée à l'imprégnation quand il s'agit de tissus épais et non de membranes, il peut devenir nécessaire alors de faire intervenir la congélation avant de diviser les fragments qui doivent être traités par l'acide osmique.

Par ces procédés, l'auteur a obtenu de bonnes préparations, qu'il fait photographier, des réseaux lymphatiques de la rétine et de la choroïde, des réseaux des corpuscules de la cornée ; il a pu isoler la substance unissante des épithéliums, etc.

G. HOMOLLE.

PHYSIOLOGIE.

Die Zeitdauer einfachster psychischer Vorgänge (Durée des opérations psychiques les plus simples), par KRIES et AUERBACH (*Archiv für Anat. und Physiologie*, *p.* 297, 1877).

On sait que Donders et d'autres auteurs encore ont mesuré non-seulement la durée nécessaire à une perception sensitive, mais encore la durée nécessaire à une opération intellectuelle simple, à un dilemme (Donders). Évidemment l'opération psychique la plus simple est celle-ci : on se sert de deux foyers lumineux, l'un rouge et l'autre bleu ; on fait apparaître tantôt l'un, tantôt l'autre, sans que l'expérimentateur sache celui qu'il va apercevoir, tandis qu'il est convenu de ne réagir qu'à l'une de ces deux lumières (à la lumière bleue p. ex.); il est clair que dans ce cas la réaction est retardée. C'est la durée de cette opération intellectuelle, ce discernement entre deux excitations que Kries et Auerbach se sont efforcés d'évaluer.

Nous ne pouvons entrer dans les détails techniques de l'appareil, nous dirons seulement que leurs expériences reposent sur le principe suivant : en premier lieu on mesure la durée de la perception simple (c'est l'équation personnelle des astronomes) ; en second lieu on mesure la durée du *discernement ;* nous emploierons ce mot pour exprimer l'acte intellectuel qui fait reconnaître une excitation imprévue, et par conséquent implique une sorte de jugement sur la nature de la sensation. La différence entre ces deux quantités exprime la durée de l'opération même du discernement. Soit par exemple une équation personnelle de 2 secondes, si l'équation personnelle (avec discernement) est de 3 secondes, l'opération même du discernement est d'une seconde.

Cette méthode est assez rationnelle. On peut lui objecter cependant qu'il est très-difficile d'avoir d'une manière exacte l'équation personnelle. On ne peut jamais obtenir qu'une moyenne, et l'irrégularité est toujours très-grande, ainsi que je l'ai constaté dans des expériences entreprises avec Bloch (voyez le tracé trés-irrégulier que nous avons obtenu, même à la suite d'essais multipliés, dans le livre de M. Marey, *la Méthode graphique :* (*fig.* 69, p. 151).

Quoi qu'il en soit de cette cause d'erreur presque impossible à éviter, Kries et Auerbach ont envisagé la question sous toutes ses faces et nous donnons les chiffres qu'ils ont obtenus. Ces chiffres expriment en fractions de seconde la durée du discernement. On comprend que cette durée puisse être influencée par un grand nombre de conditions ; selon qu'il s'agit de distinguer si on excite telle ou telle partie de la peau, si on fait apparaître une lumière de telle ou telle couleur, en tel ou tel endroit, si c'est un son ou une lumière, etc.

Durée du discernement.

	Pour Auerbach.	Pour Kries.
De l'orientation de la lumière.....	0″ 011	0″ 017
De la coloration,.....	0 012	0 034
De la localisation du bruit (en réagissant aux sons proches).....	0 015	0 032
De sons graves ou élevés (en réagissant aux sons élevés).....	0 019	0 049
De la région cutanée excitée.....	0 021	0 036
D'un bruit et d'un son.....	0 022	0 030
D'une excitation tactile, forte et faible (en réagis-gissant aux excitations fortes)	0 023	0 046
De sons graves et de sons élevés (en réagissant aux sons graves).....	0 034	. ...
D'une excitation tactile forte et faible (en réagissant aux excitations faibles).....	0 053	0 105
De la localisation d'un bruit (en réagissant aux sons éloignés).....	0 062	0 077

La moyenne de tous ces chiffres montre que la durée du discernement est variable suivant l'individu, suivant la nature des excitations perçues. En moyenne, on peut la regarder comme étant d'environ 4 centièmes de seconde. Mais il faudrait probablement pour arriver à une donnée plus certaine éliminer de nombreuses causes d'erreurs.

Kries et Auerbach ont aussi mesuré l'équation personnelle. Je donne ici en même temps que leurs résultats, les résultats obtenus par divers auteurs :

Auteurs.	Excitat. optiques.	Excitat. auristiques.	Excitat. tactiles.
Hirsch	0″ 200	0″ 149	0″ 182
Hankel.....	0 225	0 151	0 155
Donders.....	0 188	0 180	0 154
Wittich	0 194	0 182	0 130
Wundt	0 175	0 128	0 188
Exner.....	0 1506	0 136	0 1276
Auerbach.....	0 191	0 122	0 146
Kries.....	0 193	0 120	0 177

Ce qui fait en moyenne environ 1/6 de seconde pour l'équation personnelle, et cette détermination peut être regardée maintenant comme très-exacte d'une manière générale.

Kries et Auerbach ont aussi remarqué qu'avec des excitations uniques l'équation personnelle est toujours à peu près identique, que l'excitation soit faible ou forte. Ils ont aussi fait voir qu'avec des excitations très-fortes, jusque à être douloureuses et très-faibles, jusque à être difficilement perçues, il y avait un très-léger retard. Ces faits confirment donc l'hypothèse de l'addition latente des excitations qui, lorsqu'elles sont multiples et faibles, ne sont perçues qu'avec un très-grand retard.

Enfin, il semble que la fatigue tende à augmenter la durée de toutes ces opérations psychiques.

CHARLES RICHET.

Ein Beitrag zur Theorie des Schlafs (Contribution à la théorie du sommeil), par A. STRÜMPELL (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 573).

Il s'agit dans cette note d'un jeune malade de 16 ans qui était affecté d'une anesthésie générale de la peau et des muqueuses, d'une paralysie du sens musculaire, de l'odorat et du goût et qui n'avait plus de communication avec le monde extérieur que par l'œil droit et l'oreille gauche; et encore ces rapports pouvaient-ils se suspendre dans certaines circonstances, et le cerveau restait alors entièrement isolé de tous les excitants extérieurs. Il suffisait pour cela de boucher l'oreille et l'œil. Deux à trois minutes plus tard le sujet était profondément endormi, sa respiration devenait régulière et tranquille. Il n'était possible de le réveiller qu'en agissant par excitation sur l'oreille et l'œil; toute sollicitation portée sur la peau était impuissante.

Ces faits sont entièrement d'accord avec la théorie de Pflüger.

DASTRE.

Studien über die automatische Thätigkeit der Athmcentrums und über die Beziehungen desselben zum Nervus vagus und anderen Athemnerven (Études sur l'activité du centre respiratoire et sur les rapports de ce centre avec le nerf vague et les autres nerfs respiratoires), par B. BURKART (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, t. XVI, p.* 427).

Ce mémoire très-étendu comprend trois parties.

Dans la première partie, l'auteur examine l'activité rhythmique automatique du centre respiratoire. Voici ce qu'il faut entendre par là :

Le centre respiratoire est, comme l'on sait, formé par un amas de cellules nerveuses ganglionnaires, situées à la pointe du calamus scriptorius, au point que l'on désigne sous le nom de nœud vital, d'où émanent les deux groupes de nerfs musculaires destinés aux muscles inspirateur et expirateur. Ce centre est excité de deux façons : d'abord sur place, par des irritations d'origine autochtone ; — en second lieu par des excitations d'origine étrangère, conduites au nœud vital par les cordons nerveux, tels que les nerfs sensitifs, les vagues, le sympathique. En d'autres termes, l'inspiration et l'expiration sont modifiées par les modifications automatiques et par les modifications réflexes du centre respiratoire. On

sait, en effet, que la respiration continue, avec un rhythme particulier, après que l'on a coupé le sympathique, les pneumogastriques, et séparé le bulbe du cerveau d'une part, de la moelle d'autre part.

Burkart étudie d'abord les conditions de cette activité automatique du centre respiratoire. C'est surtout une étude critique. Il passe en revue les théories proposées par Pflüger, Rosenthal et Rosenbach : il en propose lui-même une nouvelle, qui peut se résumer dans les propositions suivantes :

1. — Lorsque la quantité d'oxygène ambiant diminue autour des cellules ganglionnaires du nœud vital, celles-ci produisent une substance réductrice, oxydable, qui ne saurait être actuellement définie ou isolée.

2. — Cette substance oxydable, réductrice, par le fait même de sa production et de son accumulation, agit comme excitant des cellules nerveuses qui la produisent.

3. — L'abondance de l'oxygène dans le sang et par conséquent dans le tissu s'oppose à la production et à l'accumulation de cette substance, et par suite à l'excitation du nœud vital.

4. — La faculté des cellules nerveuses de produire cette substance excitante, est plus ou moins grande, suivant leur énergie vitale. — On peut admettre que cette substance est plus avide d'eau que le tissu même du nœud vital.

Cette théorie de Burkart est suggérée, comme toutes les théories sur le même objet, par ce fait expérimental de premier ordre, à savoir que le défaut d'oxygène accélère les mouvements respiratoires, excite le centre respiratoire. Elle rend compte de la succession des mouvements d'inspiration et d'expiration, c'est-à-dire du rhythme respiratoire, par les alternatives de la circulation ; l'inspiration amenant du sang oxygéné au nœud vital, en fait cesser l'excitation en mettant fin à la production de la substance irritante ; l'expiration se produit alors passivement, et la pause respiratoire survient. Mais pendant cette pause, il n'arrive que du sang moins oxygéné ; la fabrication de l'excitant peut reprendre, et le nœud vital, excité par cela même, détermine une nouvelle inspiration, et ainsi de suite.

Cette théorie n'est nouvelle que sur un point, par lequel elle diffère de celle de Rosenbach, par exemple. C'est que l'excitant, bien que lié à l'état du sang, à sa richesse en oxygène, n'est pourtant pas dans le sang, c'est-à-dire extérieur au nœud vital, ainsi que le prétend Rosenbach ; — il est dans le nœud vital même, c'est une substance produite par les propres cellules de celui-ci.

Pour détruire la théorie de Rosenbach (théorie de l'excitant sanguin), Burkart invoque deux arguments : — un argument de doctrine, développé par Pflüger, à savoir que chez un animal exsangue, tel que la grenouille, après arrachement du cœur et injection de chlore de sodium dans les vaisseaux, le rhythme respiratoire persiste ; — le second argument de Burkart consiste à accuser d'erreur les résultats expérimentaux de Rosenbach. — Quel est ce résultat expérimental ? C'est que, d'après Rosenbach, l'apnée (paralysie du centre respiratoire), survient plus facile et plus longue après une hémorrhagie abondante, qu'avant hémorrhagie, ce qui est d'accord avec ses vues, puisque la perte de sang est pour lui une perte de l'excitant respiratoire. — Voilà le seul fondement

expérimental de tout cet échafaudage. Or, Burkart, reprenant cette expérience éminemment simple, trouve un résultat différent. La saignée ne facilite et n'allonge l'apnée que pendant quelques instants; après dix minutes, l'apnée est plus difficile ou même impossible. En somme, il n'y a point de grande différence entre les durées de l'apnée avant et après la saignée.

Dans la seconde partie, l'auteur examine l'influence des nerfs respiratoires, et en particulier du vague sur le centre bulbaire.

Pour les nerfs sensitifs, en général, on sait qu'une excitation forte, c'est-à-dire douloureuse, provoque l'expiration : une excitation plus faible, surtout en certains points d'élection, tels que la région cervicale postéricure, et les apophyses épineuses des vertèbres cervicales, provoque l'inspiration.

Pour ce qui est du pneumogastrique, il y a controverse. Pour les uns (Traube, Kölliker, Müller, Snellen, Schiff, C. Bernard, Loewinson, Funke), l'excitation du bout central du vague détermine l'arrêt du diaphragme en inspiration, en contraction. Pour Budge, Eckhard, Owsjannikow, c'est, au contraire, l'arrêt en expiration. Rosenthal, en 1862, a cru trouver l'explication de la contradiction. Il a découvert que l'excitation centripète du laryngé supérieur (et par conséquent de la partie supérieure du pneumogastrique) arrêtait le diaphragme en relâchement, paralysait le nœud vital ; et il a admis que l'excitation de la partie inférieure de ce nerf avait l'effet contraire, arrêt en inspiration. — Burkart a vu que cette dernière assertion était trop absolue, et que le laryngé inférieur participait à quelque degré de la faculté du laryngé supérieur : Hering et Breuer ont montré qu'il en était de même de la partie inférieure du vague. — Rosenbach, surenchérissant encore, a prétendu que toujours l'excitation de cette partie inférieure déterminait une expiration. — Burkart essaye de déterminer (c'est la seule étude expérimentale de cette seconde partie), les conditions dans lesquelles il y a expiration et celles dans lesquelles il y a inspiration. Ces conditions sont relatives à l'emploi des narcotiques, à l'état du nerf frais et intact, ou altéré et fatigué à la section d'un seul ou des deux vagues. L'inspiration aurait plus de tendance à se produire lorsque les deux vagues sont coupés, lorsque l'animal serait profondément narcotisé — le nerf frais ou intact — le courant fort : l'expiration, dans les conditions contraires.

On admettra alors dans le pneumogastrique deux espèces de nerfs, les uns inspiratoires, les autres expiratoires ; — les premiers étant plus excitables par l'électricité et plus faciles à fatiguer que les seconds. Pour ces nerfs expiratoires, ils se diviseraient encore en deux catégories : les uns se rendent directement au centre respiratoire ; les filets du laryngé supérieur appartiennent à cette catégorie ; — les autres sont reliés au nœud vital médiatement, par l'intermédiaire de centres nerveux situés dans le cerveau ; les filets de cette catégorie forment, à l'exclusion des autres, la partie du vague inférieure à l'émergence du laryngé supérieur ; il peut y en avoir aussi dans ce dernier cordon.

Dans la troisième partie de son mémoire, Burkart examine quel est le mécanisme intime de l'influence exercée par les nerfs vagues et les autres nerfs respiratoires sur le centre respiratoire.

Rosenbach a mis en avant une théorie inspirée des idées de Brown-

Séquard, Traube, Mayer et Basch, idées bien souvent condamnées, relativement aux nerfs d'arrêt, considérés comme des nerfs vaso-moteurs. — D'après Rosenbach, le pneumogastrique serait le nerf vaso-moteur du bulbe rachidien : son action sur le centre respiratoire serait une action vasomotrice.

S'il en est ainsi, le centre respiratoire doit perdre son excitabilité en perdant son sang. Burkart, sur le conseil de Pflüger, prend des grenouilles exsangues par séparation du cœur et injection de NaCl, et il voit que l'excitation du bout central du pneumogastrique provoque encore des mouvements inspiratoires énergiques. C'est là la partie expérimentale de cette troisième section du mémoire. — La conclusion corroborée par l'expérience de Filehne et quelques autres considérations, est que Rosenbach a tort de voir une action vaso-motrice dans l'influence des nerfs sensitifs sur le nœud vital. C'est une action qui porte directement et primitivement sur son activité physiologique et non point sur sa circulation. DASTRE.

Notiz über den Einfluss der Vagusreizung aut die Athmung (Remarque sur l'influence de l'excitation du vague sur la respiration), par O. ROSENBACH (*Archiv für gesammte Physiologie von Pflüger, t. XVI, p.* 502).

Rosenbach a prétendu que l'excitation du vague déterminait l'arrêt du diaphragme en inspiration. Il reconnait s'être mépris et avoir été induit en erreur par la méthode d'investigation qu'il avait employée, à savoir la palpation du diaphragme par une fenêtre pratiquée à la paroi abdominale. L'excitation du bout central provoque une contraction qui s'exagère lorsque l'excitation cesse. La théorie de Rosenbach doit être modifiée en conséquence. DASTRE.

Des effets de l'excitation mécanique, chimique et électrique du pneumogastrique chez la tortue, par MORAT et DASTRE (*Soc. de biol., 11 août* 1877).

On n'a jusqu'à présent réussi à provoquer artificiellement l'activité du pneumogastrique que par l'excitant électrique. L'impossibilité de manifester la propriété d'arrêt de ce nerf par l'emploi des excitants habituels, jointe au fait plus ou moins bien observé de l'accélération par les courants faibles et lents, ont fait supposer à quelques physiologistes que le pneumogastrique a une action semblable à celle des nerfs moteurs, et que l'arrêt est un effet d'une fatigue, d'une paralysie consécutive à une excitation trop forte ou trop prolongée.

Les expériences de Morat et de Dastre sur la tortue ne concordent pas avec cette manière de voir. Ils ont constaté les faits suivants :

1° L'arrêt du cœur, chez la tortue, s'obtient avec des courants interrompus, incomparablement plus faibles que chez les autres animaux.

2° Le pneumogastrique de la tortue est sensible aux excitations mécaniques et chimiques (ligature, tiraillement, pincement, compression ; glycérine).

3° Il obéit à l'action isolée de décharges d'induction.

4° L'arrêt du cœur s'obtient d'autant plus facilement, dans toutes ces conditions, que la température est plus élevée.

Conclusion : le pneumogastrique de la tortue est plus excitable que chez les autres animaux; son excitation produit toujours un effet univoque, l'arrêt, et non des effets opposés, suivant les conditions de l'excitation.

D'après Jolyet, le fait de l'arrêt du cœur par excitation mécanique du pneumogastrique n'est pas particulier à la tortue. On peut l'obtenir chez d'autres animaux, pourvu qu'on abaisse la température de leur corps, de manière à transformer un animal à sang chaud en animal à sang froid.

L. G. R.

Sur un mode particulier d'irritation électrique des nerfs phréniques, par M. SCHIFF (*Bibl. univers. et revue suisse. Arch. des sciences phys. et natur.*, 1877).

On sait que la section des deux nerfs phréniques au cou ne supprime pas absolument les mouvements du diaphragme et que ceux-ci suffisent encore à entretenir une respiration faible dont le tracé peut être enregistré. Ces mouvements persistent après la section des phréniques au-dessous de leurs anastomoses avec le plexus brachial, ce qui ne permet pas d'accepter l'hypothèse de Budge, qui voyait dans ces connexions nerveuses l'origine des mouvements respiratoires constatés. Schiff a reconnu que, chez un animal récemment tué et dont le cœur bat faiblement, chaque pulsation s'accompagne d'un mouvement du diaphragme. Il pense que la variation négative qui se produit à chaque systole cardiaque excite les nerfs phréniques avec lesquels le cœur est en rapport intime surtout du côté gauche.

G. HOMOLLE.

Sur les relations existant entre le volume des cellules motrices ou sensitives des centres nerveux et la longueur du trajet qu'ont à parcourir les incitations qui en émanent ou les impressions qui s'y rendent, note de PIERRET (*Compt. rend. Académie des sciences*, 3 *juin* 1878).

Conclusion. — Les dimensions des cellules motrices ou sensitives des centres nerveux sont, chez l'homme, en raison directe de la distance qui les sépare et de l'organe périphérique qu'elles innervent et du centre cérébral ; ou, d'une manière plus générale, les dimensions des cellules nerveuses sont en raison directe des distances que doivent parcourir les incitations motrices qui en partent ou les incitations sensitives qui y arrivent. Cette loi est vraie pour les cellules de l'écorce cérébrale, car les plus grosses cellules se rencontrent dans les régions pariéto-frontales qui sont en relation avec les membres inférieurs, et l'on rencontre, en certains points des circonvolutions occipitales (régions sensitives) des cellules presque aussi volumineuses que les précédentes. M. DUVAL.

Expériences démontrant que les fibres nerveuses, dont l'excitation provoque la dilatation de la pupille, ne proviennent pas toutes du cordon cervical du grand sympathique, note de VULPIAN (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 10 *juin* 1878).

Dès 1874 M. Vulpian avait constaté que l'ablation du ganglion cervical supérieur, faite sur des chiens, n'empêche pas les mouvements réflexes de dilatation pupillaire de se produire du côté correspondant. Ce résultat tient-il à ce que l'iris reçoit des fibres sympathiques venues, par le nerf vertébral, du ganglion cervical inférieur ou du thoracique supérieur, ou bien est-il dû à ce que des fibres dilatatrices de l'iris naîtraient directement de l'encéphale en même temps que certains nerfs crâniens (trijumeau ou moteur oculaire commun) ? C'est cette dernière hypothèse qu'il faut adopter, car après l'ablation du ganglion thoracique supérieur et du ganglion cervical supérieur, on voit encore la pupille du côté correspondant se dilater sous l'influence de l'excitation électrique de la peau ou du bout supérieur du sciatique coupé. M. DUVAL.

Sur la distinction entre les sensations lumineuses et les sensations chromatiques. — Sur la production de la sensation lumineuse, notes de Aug. CHARPENTIER (*Comp. rend. Acad. des sciences*, 20 *et* 27 *mars* 1878).

Les sensations de lumière et les sensations de couleur sont le résultat de deux fonctions bien distinctes, qui, intimement fusionnées dans l'exercice habituel de la vision, peuvent être nettement isolées l'une de l'autre par l'analyse physiologique, la sensation de couleur étant essentiellement variable suivant le point de la rétine considéré et suivant de nombreuses conditions expérimentales, indépendamment de la sensibilité lumineuse ; mais réciproquement, la sensibilité lumineuse peut changer dans certaines conditions pendant que la sensibilité aux couleurs reste constante. Ainsi l'œil reposé dans l'obscurité jouit d'une sensibilité lumineuse très-supérieure à celle de l'œil qui n'a pas cessé d'être en activité, mais pour l'un comme pour l'autre œil on trouve le même minimum pour l'appréciation de chaque couleur, c'est-à-dire que la sensibilité chromatique n'est pas modifiée par l'exercice ou par le repos. Pour expliquer l'action du repos de l'œil sur la sensibilité lumineuse, on peut invoquer les faits signalés par Boll, à savoir qu'il existe dans la rétine une substance chimique de couleur rouge, que la lumière décolore et qui se régénère dans l'obscurité, et admettre par suite que le nerf optique est excité, non pas directement par la lumière, mais indirectement par la modification chimique que la lumière produit dans le rouge rétinien : le repos de l'œil, dans l'obscurité, produirait donc une augmentation de la sensibilité lumineuse par le fait de la présence, dans cet œil, d'un excès de substance rouge photochimique.

Cette hypothèse est confirmée par l'expérience suivante : quand on présente à un œil qui sort du repos de l'obscurité une couleur pure, cet œil ne voit pas une couleur saturée, mais une couleur fortement mélangée de

blanc; c'est qu'il s'ajoute à l'impression chromatique pure une forte impression de lumière blanche, comme on l'obtiendrait à l'aide des mélanges de couleur et de blanc par les disques rotatifs de Chevreul. M. DUVAL

I. — Osservazioni endottiche e sperimentiin proposito (Observations endoptiques et expériences à ce sujet), par C. EMERY (*Movimento med. chir.* n° 16, 1876).

II. — Imagini endottiche (Images endoptiques), par A. RICCO (*Annali d'Ottalmologie*, 5e *année*).

III. — Sopra un fenomeno sogettivo di visione (Sur unphénomène visuel subjectif), par le même (*Atti della R. Acad. di science, vol. XVII, in Modena*, 1877).

C. Emery indique les conditons spéciales dans lesquelles il a observé d'une façon extrêmement nette mais transitoire l'image des vaisseaux de Purkinje : il a la notion de la macula lutea sous forme d'une tache rose à contours vagues placée de côté par rapport à l'image des vaisseaux, au milieu du champ visuel. Ces observations subjectives étaient faites le matin au réveil dans une chambre très-éclairée ; le soir en face du ciel où se montrent les premières étoiles, l'image de la macula est d'un jaune verdâtre au centre, violette à la périphérie.

Pour étudier la sensibilité et l'épuisement des parties périphériques de la rétine, l'auteur fait sur une feuille blanche un point noir et à quelque distance une ligne noire. Lorsqu'on fixe le point avec un seul œil, la ligne cesse bientôt d'être distincte ; l'auteur en conclut que toute image qui agit quelque temps sur un point donné de la périphérie de la rétine, cesse bientôt d'être perçue, que le temps nécessaire pour cette cessation d'impression varie avec les divers segments du champ visuel ; le point où les impressions persistent le plus correspond à la partie inférieure et externe du champ visuel, c'est-à-dire au segment supérieur et interne de la rétine, sans doute parce que ces parties sont plus exercées par la lecture et l'écriture. Seule la fovea centralis est apte à la fixation et à l'analyse des images. La périphérie de la rétine, inapte à la fixation, est au contraire très-sensible aux moindres modifications qui se produisent dans le champ visuel.

Ricco étudie dans son premier mémoire les mêmes phénomènes subjectifs qu'Emery.

Dans le second il signale le fait suivant : lorsqu'on tient à la distance de la vision la plus nette sur un fond blanc un objet à contour limité exactement par une ligne droite comme une lame de couteau, un cheveu, etc., le contour apparaît finement denté. L'auteur adopte comme explication cette hypothèse que les unités physiologiques de la rétine seraient représentées non par les cônes, mais par les cellules hexagonales de l'épithélium rétinien. G. HOMOLLE.

Sur l'action du système nerveux sur les glandes sudoripares, note de A. VULPIAN (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 20 *et* 27 *mai* 1878).

L'excitation électrique du segment inférieur du nerf sciatique coupé provoque une abondante sécrétion sudorale au niveau des pulpes digi-

tales du membre postérieur correspondant (expériences faites sur le chat). Si, avec un courant de même intensité que dans l'expérience précédente, on excite le segment périphérique ou lombo-pelvien du cordon abdominal sympathique préalablement sectionné, on voit aussitôt les pulpes digitales pâlir, et aucune sueur ne se produit sur ces parties. Ajoutons qu'après la section du grand sympathique abdominal sur un chat éthérisé, les pulpes digitales du pied postérieur correspondant ont été trouvées plus moites quelques heures après le réveil de l'animal que celles du pied du côté opposé, et nous aurons indiqué les expériences fondamentales, répétées à plusieurs reprises et sous des formes différentes (entre autres chez des animaux ayant reçu une injection de jaborandi), qui ont amené M. Vulpian à cette conclusion : les glandes sudoripares sont soumises, comme les glandes salivaires, à deux influences nerveuses antagonistes, une influence excito-secrétoire et une influence modératrice ; les fibres excito-sudorales sont contenues dans les nerfs sciatiques, et, après avoir pris origine dans la moelle épinière, elles sont conduites aux nerfs sciatiques en partie par les racines de ces nerfs (surtout par le septième nerf lombaire et le premier nerf sacré) ; des fibres modératrices, agissant comme des sortes de freins sur le fonctionnement des glandes sudoripares, sont contenues dans les cordons abdominaux du grand sympathique, lesquels paraissent du reste renfermer aussi un certain nombre de fibres excito-sudorales. MAT. DUVAL.

Expériences ayant pour but de déterminer la véritable origine de la corde du tympan, par A. VULPIAN (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 27 *avril* 1878).

La section expérimentale de la corde du tympan effectuée sur des chiens a pleinement confirmé ce qu'avait montré la clinique, à savoir que la corde du tympan prend part à la sensibilité gustative. Quant à l'origine de ce nerf, les uns le considèrent comme la continuation de l'intermédiaire de Wrisberg, les autres comme provenant du trijumeau par une anastomose assez compliquée entre le maxillaire supérieur et le facial.

Or, en sectionnant le nerf facial (avec l'intermédiaire de Wrisberg) à son entrée dans le trou auditif interne, ou bien en coupant le facial près de son origine réelle, au-dessous du plancher du quatrième ventricule, M. Vulpian a constaté que, si les ramifications du facial offraient la dégénérescence Wallerienne, la corde du tympan demeurait presque entièrement saine : comme cependant la corde du tympan pourrait avoir pour centre trophique le ganglion géniculé, l'auteur hésite à conclure de ces expériences que la corde du tympan soit sans rapports d'origine avec le facial ou l'intermédiaire de Wrisberg. C'est alors qu'entreprenant des expériences dans le sens de l'hypothèse qui fait provenir ce nerf du trijumeau, il a sectionné la cinquième paire dans le crâne, et a observé sur la corde du tympan des dégénérescences qui l'amèneraient à conclure que ce nerf provient bien du trijumeau. Cependant les difficultés de ces dernières tentatives expérimentales, et surtout la difficulté de sectionner complétement le trijumeau sans produire des lésions mortelles, empêchent l'éminent physiologiste de donner dès maintenant une conclusion formelle.

Au cours de ces recherches se sont présentés des résultats intéressants relativement à l'origine du nerf du muscle interne du marteau ; on discute depuis longtemps sur la question de savoir si ce nerf vient du facial ou de la branche motrice du trijumeau : or, dans les cas sus-indiqués de section du facial, M. Vulpian a toujours constaté que les rameaux nerveux du muscle interne du marteau ne contenaient que des fibres saines, tandis que dans les cas de section du trijumeau, toutes les fois que les branches du nerf masticateur du trijumeau ont été trouvées altérées, les filets du muscle interne du marteau avaient également subi une dégénérescence complète. M. DUVAL.

Motor Feelings and the muscular Sense (Sensations motrices et sens musculaire), par George-Henry LEWES (*Brain, quarterly Journ. of Neurology, t. I, p.* 14, 1878).

Sous le titre de sensations motrices, on doit comprendre à la fois les sensations dérivées : 1° d'impulsions motrices, 2° d'intuitions motrices (notion intellectuelle de l'effort à produire), 3° de contractions musculaires, 4° des effets de ces contractions sur la peau. De là résulte la coordination musculaire.

L'auteur, dans l'analyse très-minutieuse et un peu métaphysique qu'il fait du sens musculaire, admet que la sensation est déterminée à la fois par une impression périphérique et par une réaction du centre nerveux. Le nerf musculaire, comme tous les autres nerfs, est à la fois moteur et sensitif; par le fait seul qu'il jouit de la sensibilité, il est apte à conduire indifféremment les impressions centrifuges motrices et les centripètes sensitives. La décharge qui impressionne l'une de ces fibres retentit nécessairement sur les fibres antagonistes.

La stimulation périphérique n'est pas le seul agent du sens musculaire, comme on l'a dit. Ainsi, on a prétendu que la station verticale et la notion de l'équilibre étaient la conséquence de la sensibilité cutanée qui devenait le point de départ des actions réflexes musculaires. Ceci est vrai, sans aucun doute, mais non exclusivement. On peut avoir de l'anesthésie cutanée sans que nécessairement les muscles perdent leur sensibilité propre, et la coordination des mouvements reste possible. On ne saurait donc admettre que le sens musculaire soit un phénomène purement passif de la part du muscle.

Réciproquement, des auteurs recommandables, Clifford, Albutt et Bain ont renversé la proposition et ont vu dans le sens musculaire un processus essentiellement actif de la part de la fibre musculaire. Pour eux la sensation qui accompagne le mouvement du muscle serait la conséquence même du courant nerveux centrifuge, et de la force dépensée en mouvement. Mais c'est là une vue plus métaphysique que physiologique, car elle équivaudrait à voir dans la sensibilité musculaire une simple opération intellectuelle. Ce n'est pas cependant qu'il ne faille faire intervenir cet élément du problème : car il est évident que l'on a la notion psychique de l'effort à exercer, lorsque l'on veut faire un mouvement, tout comme on a l'idée de la douleur qu'on va subir quand on approche une aiguille de la peau dans l'intention de se piquer.

On ne saurait donc, dans l'appréciation du sens musculaire, réduire cette fonction à n'être qu'une stimulation passive liée à l'intégrité de la sensibilité générale, ni en faire exclusivement une stimulation active résultant de la mise en jeu du courant nerveux centrifuge. En réalité, il y a tout cela dans le sens musculaire, et de plus, un travail intellectuel inconscient qui s'exerce quand nous voulons exécuter un mouvement. L'homme qui volontairement remue ses doigts a des sensations fort différentes de celui dont on fait mouvoir automatiquement les phalanges et cependant les muscles sont entrés en jeu dans les deux cas.

La sensibilité musculaire est donc un phénomène complexe ; la sensibilité cutanée tout comme celle de la fibre musculaire est nécessaire à la coordination des mouvements : pourtant les deux éléments de cette action physiologique peuvent se dissocier. On connaît des faits, très-rares il est vrai, où la sensibilité périphérique a persisté, bien que les phénomènes d'ataxie fussent très-prononcés. L'auteur cite l'exemple d'une jeune fille dont l'apparence extérieure était celle de la santé, qui sentait parfaitement les impressions du dehors et dont le système musculaire était bien développé. Elle pouvait séparément exécuter tous les mouvements possibles, et cela avec une force considérable : mais ces mouvements étaient si mal coordonnés qu'elle ne pouvait marcher sans appui, et jetait ses jambes à droite et à gauche à la façon d'une ataxique.

La conclusion de cette analyse de l'auteur est que le sens musculaire existe, bien que son siège exclusif ne soit localisé ni dans la peau, ni dans la fibre musculaire, mais dans le cerveau qui coordonne l'action réciproque des nerfs sensitifs centripètes et des nerfs moteurs centrifuges.

H. RENDU.

Ueber Sehnenreflexe (Des réflexes tendineux), par G. BURCKHARDT (*Festchrift dem Andenken an A. v. Haller dargebracht, p. 1 ; Berne, 1877*).

L'objet des recherches de l'auteur était de déterminer si les phénomènes du genou ou du pied sont des actes réflexes, comme le suppose Erb, ou le résultat d'une excitation directe des muscles, ainsi que le soutient Westphal. Burckhardt a étudié la question d'après la méthode de l'appréciation du temps ; il a reconnu que le temps nécessaire à la production du phénomène est sensiblement constant, extrêmement court, puisqu'il a varié, chez l'homme, entre 38 et 40 millièmes de seconde, c'est-à-dire le quart ou le cinquième du temps que réclament les réflexes cutanés. Il faut supposer que l'acte réflexe qui se produit ainsi dans les expériences de l'auteur au niveau du tendon rotulien affecte une voie différente de celle que suivent les réflexes de la peau (sa durée n'est pas égale à la moitié du temps que réclamerait le seul passage d'un réflexe au travers de l'axe gris).

Dans des expériences faites sur les lapins, les résultats obtenus furent tout à fait comparables (durée très-courte et sensiblement constante, de 17 millièmes de seconde environ, bien inférieure à la durée des réflexes cutanés).

Il semble d'ailleurs peu probable que le phénomène reconnaisse pour cause une excitation directe des muscles, si l'on tient compte de ce fait que la durée est à peine modifiée lorsqu'on fait varier le point où porte

l'excitation, malgré la résistance opposée par le peu de conductibilité du tissu musculaire.

La section des racines ou la destruction de la moelle qui font cesser les réflexes de la peau ne suppriment pas ceux des tendons ; mais la section du nerf crural fait cesser les uns et les autres.

L'auteur conclut des faits qui précèdent que l'arc réflexe en question ne traverse pas la moelle, mais siége sans doute dans les pexus ou les ganglions spinaux. La rapidité de cet acte est telle que l'impulsion volontaire ne peut être transmise assez vite pour y mettre obstacle.

G. HOMOLLE.

Delle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale (Des variations de la pression intra-thoracique et intra-abdominale), par Luigi LUCIANI (*Archivio per le scienze mediche, II^e année, fasc. 2 et 3, 1877; et brochure in-8°, 98 pages, avec 40 figures sur bois. Turin;* 1877).

Les variations de pression qui se manifestent dans l'intérieur des cavités thoracique et abdominale ne dépendent pas seulement du degré et du mode d'activité des muscles respiratoires, mais aussi des obstacles que l'air éprouve pour entrer dans le poumon ou pour en sortir et de la quantité de sang qui pénètre dans les cavités splanchniques ou qui s'en échappe sous l'influence combinée des différents mouvements respiratoires et des pulsations cardiaques.

L'auteur s'est proposé d'analyser expérimentalement la valeur mécanique de ces facteurs et les effets des variations manométriques intra-thoraciques et intra-abdominales sur l'activité du cœur et sur la circulation du sang dans les veines et dans les artères. Son mémoire est divisé en cinq parties. Dans la première, il rappelle les diverses méthodes employées jusqu'à ce jour dans le but d'enregistrer les courbes respiratoires de la pression : il montre leurs imperfections et décrit le procédé auquel il a donné la préférence pour ses recherches. Ce procédé consiste à introduire dans les cavités dont on veut explorer la pression une sonde portant à l'une de ses extrémités une ampoule de baudruche, et mise en communication par son autre extrémité avec un tambour à levier.

Il est ainsi très-facile d'introduire à la fois une sonde exploratrice dans l'œsophage, une autre dans le rectum, d'autres dans les vaisseaux sanguins, et d'inscrire simultanément les variations des pressions thoracique, abdominale et vasculaires.

Dans la deuxième partie l'auteur étudie comparativement les variations de pression qui se manifestent sous l'influence de la respiration dans les cavités thoracique et abdominale. Il semblerait *à priori* que les deux courbes thoracique et abdominale dûssent suivre une marche inverse, c'est-à-dire qu'à l'abaissement inspiratoire de la pression intra-thoracique devrait correspondre une élévation de la pression intra-abdominale due à la contraction du diaphragme et *vice versa*. Mais ces résultats sont loin d'être constants, du moins chez les chiens. Cela paraît tenir à ce que chez cet animal, les muscles abdominaux prennent presque toujours une part plus ou moins active à la production des mouvements respiratoires et masquent ou atténuent les effets des excursions rhythmiques du diaphragme sur la pression abdominale. Ainsi dans les

expirations modérées la pression abdominale reste à peu près constante et dans les expirations énergiques les effets de la contraction des muscles abdominaux surpassent les effets de sens opposé produits par les excursions diaphragmatiques.

Lorsque l'intensité des mouvements inspiratoires est exagérée, surtout lorsque l'entrée de l'air dans le poumon est gênée, on voit se produire un phénomène en apparence paradoxal : la pression intra-abdominale s'abaisse pendant l'inspiration.

Ce résultat est dû à ce que le vide thoracique aspire assez de sang pour produire dans la cavité abdominale un abaissement sensible de la pression. Ce phénomène peut persister après la section des nerfs diaphragmatiques, grâce à la suractivité qui se produit alors dans les autres muscles inspirateurs, ce qui prouve que la paralysie du diaphragme peut être compensée par l'hyperactivité fonctionnelle des autres muscles respiratoires.

La troisième partie est consacrée à l'étude des variations de pression qui se produisent dans les gros troncs veineux et plus particulièrement dans les veines caves supérieure et inférieure sous l'influence des mouvements respiratoires. D'une façon générale, la pression veineuse subit des variations parallèles à celles qui se produisent dans les cavités qui les renferment. Quand la pression s'abaisse dans la cavité thoracique, elle s'abaisse aussi dans la veine cave supérieure et *vice versa*. Mais si les courbes superposées subissent des oscillations de même sens elles sont loin d'avoir toujours la même valeur manométrique, cela tient à ce que la pression veineuse n'est pas uniquement dominée par les variations de pression respiratoire : le rhythme cardiaque, la quantité de sang contenu dans les réservoirs veineux exercent aussi sur elle une action directe. Quoi qu'il en soit, les mouvements du diaphragme et des muscles abdominaux représentent des puissances mécaniques qui agissent sur la pression veineuse de façon à favoriser le cours du sang.

Les expériences de L. Luciani montrent l'importance de ce mécanisme complexe, et mettent en lumière plusieurs détails nouveaux qui en font mieux comprendre le jeu.

Dans la quatrième partie, l'auteur étudie l'influence des mouvements respiratoires sur la pression artérielle. Pour enregistrer les variations de la pression dans la carotide ou la fémorale, il se sert du sphygmoscope de Marey et Chauveau.

Ses recherches démontrent que la respiration n'a pas toujours les mêmes effets sur la pression artérielle. Lorsque la fréquence des respirations est exagérée au point de dépasser le chiffre des pulsations cardiaques il n'y a aucune influence respiratoire appréciable sur les tracés de la pression artérielle. Lorsque les respirations sont fréquentes et énergiques, la pression carotidienne s'élève pendant l'expiration et s'abaisse pendant l'inspiration, ce qui est dû à la compression exercée, pendant l'expiration, par les muscles abdominaux sur les vaisseaux de l'abdomen. Quand le type respiratoire est normal tant sous le rapport de la fréquence que sous celui de l'intensité, son influence sur la pression artérielle est presque nulle; les effets mécaniques de la contraction des muscles abdominaux étant à peu près exactement compensés par les mouvements du diaphragme. Enfin, dans les respirations rares et profondes, on voit appa-

raître une *interférence* entre les courbes respiratoires thoraciques et celles de la pression artérielle, le maximum de la pression artérielle coïncidant avec le début de l'expiration et son minimum avec le début de l'inspiration.

Dans la cinquième et dernière partie de son travail, Luciani étudie les variations des pressions thoracique et abdominale qui sont sous la dépendance des mouvements du cœur. Le plus souvent les oscillations cardiaques ne s'enregistrent pas sur les tracés de la pression intra-abdominale pour des raisons mécaniques bien étudiées par l'auteur. Pour obtenir ces oscillations, il faut opérer sur des animaux dont le cœur est ralenti ou dont la pression intra-abdominale est exagérée. Les variations cardiaques de la pression intra-thoracique sont encore plus complexes.

Le débit intermittent du cœur, l'élasticité artérielle, l'afflux du sang veineux dans les oreillettes, les réflexions des ondes liquides dans les gros vaisseaux prennent part à des titres divers à la production des variations rhythmiques de la pression intra-thoracique. L'auteur a cherché à déterminer avec précision le rôle de ces différents facteurs dans une série d'expériences délicates dont il est difficile de donner une idée sans entrer dans des détails techniques que ne comporte pas une analyse. A. PITRES.

Ueber den Einfluss des Aufenthaltes in comprimirter Luft auf den Blutdruck (De l'influence du séjour dans l'air comprimé sur la pression sanguine), par JACOBSON et LAZARUS (*Centralbl. f. med. Wissench.*, n° 51, *p.* 913, 1877).

Des expériences ont été entreprises par Jacobson et Lazarus sur des chiens et des moutons, afin de vérifier les assertions de M. le professeur Paul Bert. Ce dernier nous enseigne, en effet, que la pression sanguine artérielle s'élève chez un animal soumis à l'air comprimé, sous l'influence de la pression du gaz. Cette proposition est opposée à celle de Pamus. Dans aucun de leurs essais, les auteurs n'ont constaté cette élévation de la pression artérielle indiquée ci-dessus. L'on mesurait la tension au niveau de l'origine de la carotide à l'aorte. E. SCHWARTZ.

Ueber den Einfluss der Athmung von comprimiter und verdünter Luf-auf den Blutdruck der Menschen (De l'influence de la respiration d'un air comprimé ou raréfié sur la pression sanguine chez l'homme), par BASCH (*Med. Jahrbücher von Stricker. Heft* 4, *p.* 489, 1877;.

L'auteur s'est servi de l'appareil de Hancke pour ses expériences, qu'il a été amené à faire à cause des travaux contradictoires de ses prédécesseurs, Embrodt et Waldenburg. En voici les conclusions :

1° L'inhalation d'air comprimé élève la pression de tous les organes circulatoires contenus dans le thorax. Il en résulte une gêne de la circulation veineuse et notamment de celle de la veine cave supérieure, qui se traduit par une augmentation de la pression de la veine jugulaire externe et par une replétion des autres veines de l'extrémité supérieure du corps. La compression des capillaires du poumon par l'air comprimé ralentit également la circulation pulmonaire et diminue la quantité de sang qui traverse cet organe. Et cependant, en procédant par la mé-

thode volumétrique, on remarque une diminution du volume du bras, qui ne peut s'expliquer que par un abaissement de la pression du ventricule gauche de tout le système artériel et capillaire, c'est surtout dans le cours et à la fin de l'expérience, que cet abaissement est sensible. Mais ces résultats ne s'obtiennent que lorsque les individus soumis à l'expérience respirent librement et sans faire d'inspirations forcées. Dans le cas contraire, c'est, en effet, une augmentation du bras que l'on observe; on peut expliquer cette différence par l'augmentation de la pression artérielle résultant de la gêne qu'apportent dans la circulation de l'aorte abdominale les efforts répétés d'inspiration. Le volume des membres inférieurs est également diminué pendant cette expérience et sous les mêmes conditions qu'aux membres supérieurs.

Lorsqu'on expérimente sur des chiens, on peut constater plus directement et avec l'aide du manomètre la diminution de la pression sanguine dans les carotides. D'autre part, à l'aide d'un sphygmographe, on reconnaît que les pulsations de l'artère radiale normale, avant l'expérience, deviennent petites et bientôt imperceptibles pour reprendre à la fin de la séance d'inhalation leur forme normale. Ces divers résultats donnent raison à Embrodt contre Waldenburg.

2° L'inhalation d'un air raréfié produit, chez des chiens endormis par l'opium, une dyspnée intense. La respiration ne s'exécute que péniblement et à l'aide de toutes les puissances inspiratoires. Dans ces conditions, on constate une augmentation de la pression artérielle.

Chez les hommes soumis à l'inhalation d'air raréfié, on constate ce même phénomène. Mais les résultats obtenus, quant au volume du bras, sont variables, suivant que la respiration s'exécute avec des mouvements forcés et rapides, ou que le rhythme respiratoire reste à peu près normal. Dans le premier cas, c'est une augmentation de volume du bras que l'on observe, bien que les veines soient presque entièrement vides de sang.

Dans le second cas, quand la personne soumise à l'expérience résiste au besoin de respirer, ce volume diminue, ce qui peut encore s'expliquer par la facilité de la circulation dans l'aorte abdominale.

La forme du pouls ne varie pas dans les dernières expériences.

WEISS.

Spektroskopische Blutuntersuchungen (Examens spectroscopiques du sang), par LENDER (*Centralbl. f. Med. Wisshf.* n° 30, *p.* 259. 1877).

Des examens spectroscopiques du sang ont été faits par Lender avec l'assistance du docteur Bæblich adjoint à l'observatoire de Berlin. Ces examens ont porté sur du sang vivant contenu dans ses vaisseaux, sur du sang d'un animal empoisonné par l'acide prussique, sur du sang de personne ayant respiré du protoxyde d'azote. Le sang contenu dans ses vaisseaux présente les mêmes images spectroscopiques que le sang déposé à l'air. L'influence de ce dernier gaz semble donc insignifiante; l'inspection du sang empoisonné par l'acide prussique nous indique qu'il y a diminution très-notable de l'oxyhémoglobine ; quand le sang contient du protoxyde d'azote, l'oxyhémoglobine est un peu diminuée et il se produit à la place de la méthémoglobine qui donne une raie d'absorption entre le

rouge et l'orange. Cette dernière se reconnaît encore dans le sang une heure après le réveil.

L'auteur a confirmé les résultats de Vieroadt qui a démontré que le sang d'un individu fatigué contient moins d'hémoglobine que celui d'un homme bien reposé. E. SCHWARTZ.

The Hæmarumascope, par Octavius-A. WHITE (*The American Journ. of med. science, juillet* 1877).

White a donné le nom d'hémarumascope à un instrument destiné à étudier le courant sanguin dans les vaisseaux ; cet instrument se compose d'un tube de petit calibre (comme ceux qui servent à la construction des thermomètres), recourbé deux fois sur lui-même et libre à ses deux extrémités ; l'extrémité appliquée sur le vaisseau se termine par un embout analogue à celui d'un stéthoscope. On introduit dans ce tube une petite quantité d'un liquide faiblement alcoolisé et coloré par l'aniline, de façon à avoir un index qui, en se déplaçant, rend appréciables les plus faibles oscillations de la paroi vasculaire. En employant cet instrument extrêmement sensible, l'auteur a pu étudier non-seulement le pouls veineux, mais les oscillations normales dans les veines. A. S.

Ueber die Zersetzung des Blutes durch Bacillus subtilis (Sur la décomposition du sang par le Bacillus subtilis), par Constantin RAUFMANN (*Journal für praktische Chemie, tome XVII, page* 79, 1878).

Les recherches de Nencki sur la digestion pancréatique des matières albuminoïdes, ont montré que la transformation des aliments devait être assimilée à une fermentation putride, c'est-à-dire à une décomposition des matières alimentaires par des organismes vivants. Krieger a trouvé dans l'intestin grêle, surtout dans les matières fécales, tous les produits qui se développent dans la décomposition des matières albuminoïdes par la fermentation putride, ce qui démontre que cette putréfaction même est un acte normal qui se passe dans le canal intestinal de l'homme et des animaux. On a reconnu dans le canal intestinal un grand nombre d'organismes différents : coccus, streptococcus, bâtonnets, bactéries à tête; mais, on ne trouva dans le pancréas, d'après Nencki, que des coccus de 1 à 2 mill. de millimètres.

Grossmann et Mayerhausen ont montré que les bactéries augmentent de vitalité dans l'oxygène (mouvements et changements de forme plus rapide), mais qu'elles sont tuées par l'ozone. Il y a une grande analogie entre les oxydations qui se passent dans le corps des animaux et les oxydations par l'ozone. Ce fait a conduit l'auteur à examiner l'action des ferments putrides sur les globules du sang en présence de l'oxygène. Il plaça dans une petite ampoule, en présence de l'air, des globules du sang de grenouille et de lapin, du ferment de Bacillus subtilis, et, après des temps variés, les examina au microscope. Il trouva qu'au contact de cet air qui ne se renouvelle pas, le sang s'altère lentement, les Bacillus deviennent moins actifs, mais augmentent de quantité.

Il étudia aussi les modifications qu'éprouvent les globules du sang précipité par le sel marin dans lequel il plaça des organismes vivants. Il constata l'absence du phénol, mais trouva de l'indol, de la leucine, de la tyrosine, de la peptone, et des acides gras volatils unis à l'ammoniaque.

E. HARDY.

Die Bildung der CO^2 innerhalb des ruhenden und erregten Muskels (Formation d'acide carbonique dans le muscle à l'état de repos ou d'action), par Ch. S. MINOT (*Arbeiten d. physiol. Anstalt zu Leipzig, XI*, 1876).

L'auteur a recherché, sous la direction de Ludwig, dans quelle mesure se modifie la proportion d'acide carbonique contenu dans le sérum qui traverse un muscle excitable, à l'état de repos ou d'activité. Le muscle irrigué par un courant de sérum conserve son excitabilité pendant quelques heures ; il garde pendant plus longtemps encore son pouvoir respirateur et reste capable d'absorber autant d'oxygène qu'à l'état normal quand on y fait ensuite passer du sang.

La proportion d'acide carbonique contenu dans le sérum sanguin qui a traversé un muscle augmente seulement de 1 à 1,3 0/0.

L'accroissement n'est pas plus considérable pour un muscle excité que pendant le repos. On ne peut supposer que l'acide carbonique se forme aux dépens de l'oxygène du sérum dont la quantité est minime. On ne peut le considérer non plus comme un principe de dénutrition produit durant la secousse ou le tétanos musculaire. G. HOMOLLE.

Beiträge zur Lehre von der Anpassung der Wärmeproduction an den Wärmeverlust bei Wärmblütern (Contribution à l'étude de la proportionnalité qui existe chez les animaux à sang chaud entre la production de la chaleur et sa déperdition), par DITTMAR FINKLER (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 603).

Dittmar Finkler reprend les expériences de Colasanti (voir *R. S. M.*, X, 70), avec un appareil perfectionné, afin de soumettre à l'épreuve expérimentale la conclusion à laquelle s'était arrêté ce dernier observateur à savoir que la calorification était réglée par les variations dans la production du calorique.

Voici les résultats de ces nouvelles recherches, exécutées comme les précédentes sur le cochon d'Inde :

1. — Pour des variations considérables de la température ambiante la production de calorique à l'intérieur du corps de l'animal suit les règles générales indiquées par Colasanti. Il y a pourtant des variations individuelles importantes.

. — Il est réel, que si la température ambiante subit un abaissement d'environ 24°, la quantité de chaleur produite par l'animal s'élève du simple au double.

3. — Pendant l'hiver, l'échange matériel chez le cochon d'Inde augmente de 23 0/0 par rapport à ce qu'il est en été : la production de

chaleur subit alors des variations analogues à celles que provoquent des abaissements de la température ambiante de courte durée.

4. — Le quotient respiratoire du cochon d'Inde, pendant les journées d'hiver est, en moyenne, égal à 0, 87.

5. — La température du corps du cochon d'Inde est 38°, 3.

En somme, la théorie de la proportionnalité entre la production et la déperdition du calorique animal est exacte. DASTRE.

In wiefern beeinflusst Nahrungszufuhr die thierischen Oxydationsprocesse ? (Jusqu'à quel point le régime alimentaire influe sur les processus d'oxydation?), par MERING et ZUNTZ (*Archiv für gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p* 634).

1. — L'introduction directe dans le sang du sucre, de la glycérine, du lactate de soude et des savons de soude n'a pas d'influence sur l'absorption d'oxygène.

2. — L'injection de peptones dans le sang entraîne une notable augmentation de l'oxygène absorbé.

3. — Toutes les substances précédentes introduites non plus dans la circulation, mais dans l'estomac, ont pour conséquence une augmentation de l'oxygène absorbé.

4. — Les substances qui ne font que traverser l'organisme sans éprouver de changement, accroissent la consommation d'oxygène si elles sont capables d'exciter l'activité peristaltique et sécrétoire (telles le sulfate de soude, la mannite).

Parmi les substances qui augmentent ainsi la consommation d'oxygène, les peptones sont les seules qui agissent directement par le processus chimique qu'elles subissent dans l'organisme, les autres agissent indirectement en exaltant l'activité de l'intestin et de ses glandes.

L'activité des combustions dans l'organisme paraît indépendante de l'alimentation et des réserves; elle ne dépend que des besoins de l'organisme. L'assimilation des peptones exige un surcroît d'absorption d'oxygène. DASTRE.

Dauer und Umfang des Fettstromes durch den Brustgang nach Fettgenuss. (Durée et importance de la circulation des matières grasses dans le canal thoracique, après l'alimentation à la graisse), par ZAWILSKI (*Arbeiten d. physiol. Inst. zu Leipzig, XI, p.* 147).

L'absorption de la graisse se fait lentement et on ne peut recueillir du chyle du canal thoracique d'un même animal pendant tout le temps que ce liquide reste blanc et graisseux; il faut observer plusieurs animaux à des périodes différentes de la digestion.

Un chien de 13 kilogrammes supporte sans inconvénient l'ingestion de 150 grammes de graisse. Lorsqu'on en a fait absorber une semblable quantité, on reconnaît que la disparition ne s'en opère que lentement dans l'estomac et dans l'intestin.

La proportion de graisse contenue dans le chyle pendant la période

digestive est considérable, elle atteint 3,7 0/0, 8 et même 15 0/0. Cependant la quantité de graisse trouvée dans le chyle n'atteint jamais la quantité qui disparaît de l'intestin : on peut estimer qu'en 22 heures la proportion de matières grasses en circulation dans le chyle s'élève à 84^{gr},107 ; pendant le même temps, il en disparaît de l'intestin 132 grammes.

Dans le sang, la graisse disparaît très-vite ; 30 heures après une ingestion abondante, le sang renferme la proportion normale de principes gras.

G. HOMOLLE.

Reaction des Parotidspeichels beim gesunden Menschen (Réaction de la salive parotidienne chez l'homme sain), par ASTASCHEWSKY (*Centralb. f. die medicin. Wissenschaft.*, 13 *avril* 1878).

Il est classique de dire que la salive parotidienne est alcaline, plus alcaline même que les autres. Les observations faites par l'auteur tendent à démontrer que le liquide recueilli avec tout le soin possible fournit une réaction faiblement acide ; plus la muqueuse est excitée et plus la salive coule abondamment, plus la réaction acide est faible, plus vite apparaît la réaction alcaline sur le papier rouge ou violet.

Le papier de tournesol bleu prend au contact de quelques gouttes de salive pure une coloration rouge ou violette, le papier rouge bleuit après un petit nombre de minutes. La salive mixte se comporte comme un liquide absolument neutre ou alcalin.

L'acidité est surtout intense dans les deux premières heures qui suivent l'ingestion des aliments ; elle est au minimum pendant le jeûne. Le maximum d'action diastasique coïncide habituellement avec le maximum de l'acidité.

L'auteur pense que la réaction normale est due à un acide très-volatil, probablement l'acide carbonique uni à la chaux pour former un sel instable. Il admet que l'on a dû être conduit à regarder la salive parotidienne comme alcaline soit parce qu'on a fait exclusivement l'essai avec du papier de tournesol rouge, soit parce qu'on a excité la sécrétion artificiellement avec l'éther.

G. HOMOLLE.

On the influence of temperature upon the transformations of glycogen and hepatic Sugar (De l'influence de la température sur la disparition de la matière glycogène et du sucre hépatique), par Husson FORD (*New York medical journal, janvier* 1878).

L'auteur, après avoir résumé rapidement les recherches de Cl. Bernard, sur la production du sucre dans le foie insiste sur ce fait que peu d'expériences ont été entreprises sur la disparition du sucre dans l'économie.

L'un des facteurs de toute fermentation, la température, n'a pas été étudié dans ses effets sur la saccharification de la matière glycogène dans le foie et sur la disparition du sucre dans le sang. L'auteur rapporte les expériences qu'il a dirigées en vue de résoudre ces deux points.

Voici les conclusions :

1° Le sucre disparaît dans le sang très-lentement quand la température varie entre 10 et 15° et habituellement ne disparaît qu'après le commencement de la putréfaction; s'il est peu abondant, il peut disparaître avant ;

2° Il disparaît en 4 à 5 heures si la température artificielle est celle du sang pendant la vie ;

3° Il disparaît en 4 à 5 heures après la mort ; mais il est probable que durant la vie il disparaît avec une bien grande rapidité, puisque l'on sait que la plus grande partie est détruite dans la circulation pneumo-cardiaque ;

4° Dans le foie le sucre ne disparaît à la température ordinaire qu'au bout de plusieurs jours et après le début de la putréfaction ;

5° La quantité de glycogène présente à l'origine semble être transformée en glycose durant l'exposition du foie à des températures ordinaires ;

6° Si le foie est digéré à la température somatique, la quantité de sucre augmente au début par la transformation de la matière glycogène en glucose. Cette glucose subit aussitôt la fermentation vineuse ;

7° On peut admettre que durant la vie le sucre est détruit par une fermentation, quoiqu'il n'y ait pas de ferment sanguin spécial ;

8° Le sang n'est pas détruit par un procédé d'oxydation directe ou indirecte dans le sang après la mort, ni sans doute pendant la vie ;

9° Aussitôt après la mort, à la température normale, le sucre s'accumule dans le foie par une saccharification progressive et incessante de glycogène, ce produit saccharin n'étant pas soustrait par le cours ininterrompu du sang. H. L.

Ueber das Verhalten des Glykogens nach Injection desselben in den Blutkreislauf (Des transformations subies par le glycogène injecté dans le sang), par R. BŒHM et A. HOFFMANN (*Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie, Bd. VII, p.* 488, 1877).

Böhm et Hoffmann ont institué des expériences qui démontrent que quand dans l'espace de plusieurs heures on injecte dans la veine jugulaire d'un chat une quantité de glycogène variant de 3 à 50 grammes, on provoque l'excrétion d'une quantité excessive d'urine, dont la coloration passe du rose pâle au rouge pourpre. L'examen spectroscopique révèle la présence dans cette urine de l'oxyhémoglobine; mais on n'y trouve point de globules rouges. Le glycogène fait donc partie de la catégorie des substances qui, comme la glycérine, exercent une action dissolvante sur la matière colorante du sang, lorsqu'elles pénètrent dans le torrent circulatoire en quantité un peu notable.

Böhm et Hoffmann ont constaté encore que l'urine obtenue dans les circonstances mentionnées plus haut, débarrassée de l'albumine et de la matière colorante du sang, semble contenir des quantités très-différentes de sucre suivant qu'on l'examine avec le polarimètre ou avec la liqueur de Fehling. La quantité de sucre révélée par l'examen avec le polarimètre est de 5 à 10 fois plus considérable que celle qu'on précipite avec le réactif cupro-potassique. Il est donc indubitable que cette urine renfer-

mait une substance dextrogyre qui ne réduit pas la liqueur de Fehling. Les deux auteurs sont parvenus à isoler cette substance qui présente les mêmes caractères que l'achroodextrine de Brücke et Nasse.

Donc, injecté dans le sang d'un animal, le glycogène, outre qu'il dissout l'hémoglobine, fait apparaître dans le sang et l'urine : 1° une substance qui réduit fortement la liqueur cupro-potassique et qui n'est probablement autre que la glycose ; 2° un hydrure de carbone qui présente les mêmes caractères que l'achroodextrine. Ces résultats concordent avec ceux de Nasse (V. *Pfluger's Archiv* Bd. XIV, p. 485) qui a démontré récemment que le glycogène, sous l'influence de certains ferments d'origine animale, se dédouble en achroodextrine et en une variété de sucre inconnue jusqu'alors (glycogene-ptyalose). E. RICKLIN.

Flimmerurh und Flimmermühle. Zwei Apparate zum Registriren der Flimmerbewegung (Horloge et moulin pour enregistrer les mouvements des cils vibratiles), par W. ENGELMANN (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 493).

Les deux appareils imaginés par Engelmann reposent sur le principe suivant :

Les mouvements combinés de la multitude de cils vibratiles qui couvrent une portion de membrane muqueuse déterminent la rotation d'un axe. — A cet axe est fixée une roue dentée dont les déplacements ont pour résultat l'ouverture et la fermeture d'un circuit secondaire. Dans ce circuit, s'intercale un style enregistreur dont une extrémité en pointe est en rapport avec un cylindre noirci, tandis que l'autre extrémité est ramenée après chaque écart à sa position première par un électro-aimant. — Le style trace donc une ligne continue sur laquelle sont indiquées les ruptures successives du courant dans le circuit secondaire : de là on déduit la vitesse de rotation de l'axe et l'énergie du mouvement vibratoire.

Avec ces appareils, Engelmann étudie l'influence de la température, l'influence des courants électriques, de l'eau, des solutions salines, des gaz et des vapeurs, du chloroforme, du nitrite d'amyle, de l'ammoniaque sur l'activité des cils vibratiles. DASTRE.

Ueber die Secretion des Humor aqueus in Bezug auf die Frage nach den Ursachen der Lymphbildung (De la sécrétion de l'humeur aqueuse dans ses rapports avec la formation de la lymphe), par S. CHABBAS (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XVI, p.* 143).

La conclusion de ce travail est que la sécrétion de l'humeur aqueuse est en relation directe avec la pression du sang artériel. Et comme la chambre antérieure de l'œil est, en définitive, une cavité lymphatique, la même conclusion est applicable à la production de la lymphe. L'assertion de Paschutin et de Emminghaus que la formation de la lymphe serait régie par des lois particulières, est inexacte. DASTRE.

Zur Theorie des Vesiculär-athmens (De la théorie du murmure vésiculaire), par Rof. HALBERSTMA (*Centralblatt f. med. Wiss.*, *n°* 47, *p.* 691, 1877).

L'auteur cherche à corroborer les affirmations de Baas concernant la théorie du murmure respiratoire.

D'après ses expériences, la vitesse du courant d'air dans les bronches eu égard à leur calibre est beaucoup trop faible pour qu'on puisse mettre sur le compte de ce courant la production du bruit respiratoire.

D'après lui, tout se passe dans le larynx, le bruit lui-même dépend absolument de la constitution même de cet organe. E. S.

Recherches sur la suspension des phénomènes de la vie dans l'embryon de la poule, note de DARESTE (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 18 *mars* 1878).

Lorsqu'au troisième jour de l'incubation, on retire des œufs de la couveuse, le cœur cesse de battre au bout de 12 ou 24 heures; cependant si au bout de deux jours, on remet ces œufs dans la couveuse, le cœur reprend ses fonctions et l'évolution de l'embryon reprend elle-même son cours normal. C'est là un phénomène de suspension complète et de reprise de la vie, phénomène constaté depuis longtemps dans les végétaux et dans les animaux à sang froid, mais qui n'aurait jamais été observé chez les animaux à sang chaud. M. DUVAL.

Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen des Curaregiftes (Contribution à la connaissance des effets physiologiques du curare), par G. COLASANTI (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger*, *XVI*, *p.* 157).

Le curare diminue l'énergie des processus d'oxydation (Zuntz, Röhrig, Pflüger); ce résultat peut être attribué soit à la paralysie du système nerveux moteur, soit à une action directe. Pour juger la question, Colasanti emploie le procédé suivant : Il sacrifie un chien par hémorrhagie, et pratique la circulation artificielle sur les membres postérieurs d'un côté avec du sang empoisonné par le curare, de l'autre côté avec du sang qui ne contient pas de curare, et il analyse les gaz dans le sang qui sort de l'une et l'autre patte. Les différences entre les deux membres sont faibles, et dès lors il semble légitime d'attribuer les modifications du processus d'oxydation à l'intervention du système nerveux.

DASTRE.

Ueber die Wirkung und Umwandlung des Glycerins im thierischen Organismus (Action de la glycérine et transformation de cette substance dans l'organisme animal), par PLOSZ (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger*, *XVI*, *p.* 153).

Les tranformations de la glycérine dans l'organisme ont acquis un haut intérêt depuis que Luchsinger a établi qu'elles étaient en rapport avec la

formation de la matière glycogène. L'alimentation avec des doses massives de glycérine fait apparaître dans les urines une substance douée d'un pouvoir réducteur énergique, capable de précipiter en présence des alcalis l'oxyde de cuivre, l'oxyde de bismuth, et l'oxyde d'argent. Cette substance pourrait être la première aldéhyde de la glycérine $C^6H^{10}O^5,H^2O$. Elle n'apparaît point dans les urines lorsque les quantités de glycérine ingérées sont faibles. Pour le chien, il faut employer de 4 à 6 grammes de glycérine par kilogramme. La glycérine à haute dose exerce d'ailleurs une action nocive qui peut entraîner la mort. Les accidents sont alors identiques à ceux que Dujardin-Beaumetz et Audigé ont déjà fait connaître.

DASTRE.

CHIMIE MÉDICALE.

Fermentprocesse unter dem Einfluss von Gasen (Processus de fermentation sous l'influence des gaz), par Otto NASSE (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 471).

Nasse a pensé que les phénomènes de fermentation étaient dans une certaine dépendance de l'athmosphère gazeuse ambiante. Ses recherches ont porté sur deux ferments solubles : l'*invertine* (ferment inversif, du suc intestinal, de la levure de bière, etc.) et la *ptyaline*.

Toutes choses égales d'ailleurs, les quantités de sucre de canne interverties ont été les suivantes :

En présence de	l'oxygène	0
—	l'oxyde de carbone	0
—	l'hydrogène	8
—	l'acide carbonique	20
—	l'air libre	7

L'activité de la ptyaline extraite de la salive mixte de l'homme n'est que peu altérée par la présence de gaz de diverses natures.

L'auteur étudie ensuite l'influence des gaz sur les processus de fermentation qui s'accomplissent dans les tissus vivants. La manière dont la substance du muscle se comporte en présence de différents gaz, a déjà été l'objet de nombreuses recherches. G. Liebig, J. Ranke, L. Hermann, ont vu que la rigidité musculaire arrivait plus vite, et que l'excitabilité diminuait plus rapidement dans l'acide carbonique que dans l'oxygène ou dans l'air athmosphérique. Nasse attribue la rigidité musculaire non à l'acidification de sa substance mais à la transformation et à la consommation des hydrates de carbone qui y sont contenus. C'est à ces phénomènes de destruction des hydrates de carbone que

s'opposerait l'acide carbonique. Au début, l'acide carbonique accélère la production du sucre et aussi, à un degré plus marqué, sa consommation : plus tard il retarde les deux processus, mais il s'oppose plus à la destruction qu'à la formation de cette substance.

Nasse s'occupe enfin de l'action de l'acide carbonique sur le système nerveux. S'il s'agit des nerfs périphériques, l'auteur constate, en accord avec Ranke, que l'acide carbonique diminue l'excitabilité sans modifier la conductibilité du nerf. DASTRE.

Ueber die Einwirkung des Wassers und ihre Beziehung zu dem fermentativen Spaltungen (De l'influence de l'eau et de ses rapports avec les dédoublements produits par les ferments), par Emmanuel MUNK (de Berlin) (*Zeitschrift fur physiologische Chemie, Bd. I, p.* 357, 1878).

On traita un estomac de cochon par la glycérine, on obtint une dissolution très-active que l'on mêla avec de l'acide chlorhydrique à 0,03 0/0 et que l'on mit en digestion pendant 6 jours à 40° avec du sucre de lait. Après 24 heures, un essai fait avec la levure de bière donna constamment un résultat négatif. L'acide chlorhydrique et la pepsine ne peuvent donc dans ces conditions transformer le sucre de lait en lactose. On sait d'ailleurs que le sucre de lait ne fermente pas directement par la levure de bière. Chauffé dans des vases fermés à 185° pendant 24 heures le sucre de lait donne un produit qui ne fermente pas, mais qui est soluble dans l'éther et qui donne les réactions de la pyrocatéchnine et de l'acide formique.

La gomme, sous l'influence de la pepsine et du suc pancréatique se transforme en un liquide qui réduit la liqueur de Fehling. En traitant la gomme par l'eau à 150° on obtient aussi un liquide qui ne fermente pas lorsqu'il est précipité par l'alcool et repris par l'eau, mais qui réduit la liqueur de Fehling.

Sous l'influence de l'eau et d'une température de 150°, la salicine passe à l'état de saligénine et de salirétine ; l'amygdaline se dédouble en acide cyanhydrique, sucre, essence d'amandes amères. Les mêmes réactions se produisent pendant la fermentation putride.

Par le ferment du pancréas comme par la fermentation putride les matières albuminoïdes se transforment en globuline, peptone, leucine, tyrosine, acide aspartique, indol. En faisant bouillir dans de l'eau pendant plusieurs jours la caséine, la syntonine, la fibrine, on obtient de la peptone. Lubavin, en chauffant la caséine à 150° avec de l'eau, a recueilli de la tyrosine et de l'indol. Koukol-Yasnopolski (*Arch. f. ges. Phys.*, B. XII, 378, 386) en chauffant la fibrine à 180° avec de l'eau a également obtenu de la tyrosine et de l'indol.

L'auteur a constaté qu'en chauffant avec de l'eau dans des tubes fermés les substances suivantes, on les transformait :

L'acide hippurique en acide benzoïque et en glycocolle ;

L'acide taurocholique en taurine et en acide cholalique ;

L'acide glycocholique en glycocolle et en acide cholalique ;

L'acide cholalique en dyslysine et en eau ;

Les matières grasses en acide gras et en glycérine.

Les acides amidés, glycocolle, leucine, etc., ne se décomposent pas par l'eau-mère à 250°. Ils se dédoublent aussi très-difficilement par la fermentation putride.

E. HARDY.

Experimental Untersuchung über Anaërobiose bei des Fäulnissbacterien (Recherches expérimentales sur l'anacrobiose pendant la fermentation avec bactéries), par GUNNING (*Journal für praktische Chemie, XIII et XVII, p.* 266, 1878).

Gunning a déjà soutenu (*J. f. p. Chemie.* B. 919, p. 314) que l'exactitude des faits avancés par Pasteur ne l'avaient pas convaincu. Il publie actuellement les expériences qui lui font douter que les organismes microscopiques puissent vivre sans oxygène et produire la fermentation.

Nous renvoyons au mémoire original pour le détail des expériences que l'auteur lui-même déclare n'être pas absolument concluantes.

E. HARDY.

Zur Kenntniss der syntetischen Vorgänge im Thierkörper (Notions sur les phénomènes de synthèse dans le corps des animaux), par M. JAFFÉ (de Königsberg) (*Zeitschrift für physiologische Chemie, t. II, p.* 47, 1878.)

En traversant l'organisme, le paranitrotoluol s'oxyde en partie et se retrouve dans l'urine à l'état d'acide paranitrobenzoïque combiné avec l'urée en formant avec elle une combinaison cristallisée, et en paranitrotoluol inaltéré.

L'orthonitrotoluol se comporte différemment ; il se transforme en très-faible proportion en acide nitrobenzoïque uni à une autre combinaison avec un corps d'une composition compliquée.

L'orthonitrotoluol a une action assez intense sur le système cérébro-spinal, plus marquée que celle du paranitrotoluol, mais qui disparaît en quelques heures si les doses ne sont pas trop massives. Des vomissements se produisent dans les premiers jours, mais bientôt la tolérance arrive, et un animal a pu prendre 100 grammes de substance en 15 jours.

L'urine des animaux fut évaporée au bain-marie et épuisée par l'alcool ; la solution alcoolique évaporée, acidulée par l'acide sulfurique et épuisée par l'éther. On obtint ainsi de l'acide orthonitrobenzoïque. On ne trouva d'acide nitrohippurique ni dans l'extrait éthéré, ni dans le résidu. L'acide orthonitrobenzoïque paraît donc incapable de se combiner au glycocolle.

La plus grande partie du produit ne passe pas dans l'éther, mais reste dans le résidu acide qui cristallise en aiguilles quand on abaisse la température. Les cristaux purifiés par un lavage à l'alcool représentent environ 25 0/0 du nitrotoluol employé.

Cette substance cristallise en longues aiguilles, elle est très-soluble dans l'eau, peu dans l'alcool, insoluble dans l'éther. Elle dévie à gau-

che la lumière polarisée, et réduit la solution de cuivre à l'aide de la chaleur.

Elle a les propriétés des acides, est constituée par l'union de l'urée avec un acide nouveau, l'acide uronitrotoluique.

$$C^{14}H^{19}Az^{3}O^{10} = COAz^{2}H^{4} + C^{13}H^{15}AzO^{9}$$

On peut aussi l'envisager comme ayant la constitution suivante :

$$C^{13}H^{15}AzO^{9} + H^{2}O = C^{7}H^{5}AzO^{4} + C^{6}H^{12}O^{6}$$

Bouilli avec de l'acide sulfurique, l'acide uronitrotoluique donne du sucre et de l'alcool nitrobenzoïque $C^{7}H^{7}AzO^{3}$. E. HARDY.

Ueber die Fäulniss des Elastin und Mucin (Sur la putréfaction de l'élastine et de la mucine), par Gustav WÄLCHLI (*Journal für praktische Chemie, Bd XVII*, *s.* 71, 1878).

Les recherches de Nencki ont prouvé que l'albumine et la glutine donnent des produits différents pendant leur décomposition putride ou par l'action des acides étendus. La glutine ne fournit ni tyrosine, ni indol, ni phénol, mais seulement de la leucine, du glycocolle et de l'acide acétique. Les matières albuminoïdes amènent surtout le développement des acides butyrique et valérianique. L'objet du travail présent a été de rechercher les transformations que la putréfaction fait subir aux matières protéiques différentes des matières albuminoïdes et des substances à gélatine.

Elastine. — On l'obtient en traitant le ligament cervical des bœufs par un mélange d'alcool et d'éther, faisant bouillir successivement avec de l'eau, de l'acide acétique, de l'eau, de la potasse jusqu'à ce que le tissu se gonfle, de l'acide acétique et enfin avec de l'eau.

Les auteurs ne concordent pas sur la nature des produits de décomposition que fournit l'élastine par son ébullition avec de l'eau. Zollikoffer (*Annal. d. Chemie*, LXXXII, 376) a trouvé la leucine comme le seul produit cristallisé; Elrenmayer et Schaeffer (*Jour. für prakt Chemie* LXXX, 367. — 1866) 36 à 45 0/0 de leucine et 0,25 0/0 de tyrosine, Müller de la leucine et une petite quantité de tyrosine. L'auteur a mis à digérer dans un bain-marie chauffé à 35 ou 400,100 grammes d'élastine préparée comme on l'a dit plus haut, avec un litre d'eau et 5 grammes de pancréas de bœuf frais et coupé en morceaux très-fins. L'eau était cohobée à mesure qu'elle passait à la distillation. Après 15 jours, l'élastine était complétement dissoute, sauf un résidu pesant 7 grammes. Le liquide distillé, faiblement alcalin fut agité avec de l'éther ; l'éther décanté et évaporé laissa un résidu pesant $0^{gr},0515$, provenant des matières grasses des 5 grammes de tissu pancréatique. Le liquide distillé ne contenait ni indol, ni phénol.

La solution restant dans la cornue, dissoute dans un litre d'eau avec 100 grammes de baryte caustique et distillé, contenait $1^{gr},74$ d'ammoniaque que l'on précipita avec le chlorure de platine. Le résidu restant dans la cornue, distillé avec de l'acide sulfurique, fournit $8^{gr},18$ d'acide valérianique, un peu d'acide butyrique et pas d'acide acétique.

Le résidu, privé d'ammoniaque et des acides, évaporé en sirop épais, mêlé avec de l'alcool absolu jusqu'à ce qu'il se forme un trouble, se prit bientôt en cristaux formés par un mélange de leucine et de 9 grammes de glycocolle ; on les sépara par des cristallisations successives.

Mucine. — La mucine se trouve dans le tissu conjonctif embryonnaire, dans la substance unissante du tissu conjonctif, et comme produit des glandes muqueuses. Son analyse élémentaire n'a pas donné des chiffres très-concordants. Ces différences peuvent tenir à la variété d'oxygène de chacun des produits analysés, ou plus vraisemblablement à la présence d'une petite quantité d'albumine dont on n'a pu le séparer. L'auteur a préparé la mucine avec les *Helix pomatia*. Les limaces furent broyées avec du sable, placées sur un filtre et lavées à l'eau bouillante. Le liquide opalescent qui passa, donna par l'acide acétique un précipité abondant de mucine. On la recueillit sur un filtre, on la sécha et on l'épuisa par l'éther pour lui enlever les matières grasses. 283 grammes de mucine desséchée à l'air, correspondant à 163 grammes à 120°, furent mis dans un vase avec 4 litres d'eau distillée, 5 grammes de pancréas frais, et mis en digestion au bain-marie à 35 ou 20°. Après 9 jours, toute la mucine était dissoute, la matière restant desséchée pesait 6, 8 grammes. Le liquide fut soumis à la distillation ; il ne donnait pas la réaction de l'indol, avec une goutte d'acide nitrique fumant. On satura le tout avec de la soude et on agita avec de l'éther ; il resta une petite quantité d'une huile qui donna des cristaux d'indol, quand on l'eut dissoute dans l'eau, et soumise à la distillation, tandis que le résidu qui se trouvait dans la cornue, décomposé par l'acide sulfurique et distillé, donna du phénol que l'on précipita par l'eau bromée. Comme acide votatil, la mucine ne donne que de l'acide butyrique; elle fournit aussi une solution qui réduit la liqueur de Fehling, peut-être un sucre, mais ce point reste à étudier.

E. HARDY.

Die Titrirung des Traubenzuckers im menslichen Harne ùnd in thierischen Flüstigkeiten überhaupt (Titrage du glucose dans l'urine humaine et dans les liquides animaux), par Worm MÜLLER et J. HAGEN (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XVI, p.* 567).

Les déterminations du glucose par la liqueur de Fehling et par le saccharimètre concordent en général au 1/100 près. Lorsqu'il s'agit de l'urine, les différences s'élèvent plus haut, au moins de 3 à 4 0/0. Lorsque la teneur de l'urine en glucose est inférieure à 5 0/0, le procédé Fehling est infidèle, inapplicable, parce qu'une certaine quantité de l'oxydule reste dissous. On ne possède donc pas de moyens de déceler les petites quantités de sucre dans l'urine.

Worm Müller étudie le réactif de Knapp. Une solution alcaline de cyanure de mercure chauffée avec le sucre de glucose laisse précipiter le métal. Le réactif de Knapp se prépare ainsi : on dissout 10 grammes de cyanure de mercure dans l'eau, on ajoute 100^{cc} de solution sodique de densité 1/145 et on complète au litre. On prend 10^{cc} de ce réactif, on l'étend avac 20 à 30^{cc} d'eau, on chauffe à l'ébullition, puis on ajoute l'urine sucrée. Le mercure se précipite, et quand la réaction est achevée,

le liquide présente une légère teinte jaunâtre. Pour s'assurer que la réaction est bien complète, on emploie le papier exposé aux vapeurs d'hydrogène sulfuré.

La première question que s'est posée W. Müller est de savoir si les indications de la méthode de Knapp concordent avec celles de la méthode de Fehling. L'accord est satisfaisant, contrairement à ce que prétend Hoppe Seyler. Les mêmes substances (acide urique) qui réduisent l'oxyde de cuivre réduisent donc aussi le cyanure de mercure.

L'auteur examine ensuite l'influence qu'exerce sur la sensibilité de la méthode de Fehling, la dilution de l'urine, la quantité d'alcali employée, la composition des urines normales et diabétiques. Il conclut qu'il est à peu près impossible d'obtenir pour le titrage du sucre un meilleur réactif que celui de Knapp.

L'inconvénient de l'albumine consiste uniquement en ce que cette substance empêche la précipitation de l'oxydule ou le dépôt du mercure, de façon qu'une certaine quantité de ces matières reste en suspension ou en solution.

La conclusion générale de ce travail est que la méthode de Fehling, non plus que la méthode de Knapp, ne font connaître d'une manière absolue la teneur d'un liquide organique en glucose, mais sa teneur générale en principes réducteurs. On ne doit donc point prendre au pied de a lettre les indications données par les chimistes physiologistes sur le glucose des diverses humeurs animales. DASTRE.

Ueber die Empfindlichkeit der essigsauren und ameisansauren Kupfersalze als Reagentien auf Traubenzucker (Sur la sensibilité de l'acétate et du formiate de cuivre comme réactifs du sucre de glycose), par Worm MÜLLER (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, t. XVI, p.* 551).

Barfœd a montré que l'acétate de cuivre en solution aqueuse ou en solution acétique permettait de déceler le glucose lorsque cette substance existe en faibles proportions mélangée à des corps tels que la dextrine, la lactose, la saccharose, qui, sous l'action de la chaleur, réduisent l'oxyde de cuivre en solution alcaline. C'est précisément e cas pour les urines sucrées. Aussi Worm Müller a-t-il eu l'idée de savoir si l'on pourrait appliquer la réaction de Barfœd à l'analyse quantitative du sucre dans l'urine.

La dextrine et les autres substances ne réduisent pas l'acétate de cuivre. Le glucose opère cette réduction. Avec la solution aqueuse, à la température de 15°, cette réduction est tellement lente, qu'elle ne saurait être utilisée pour l'analyse; à 24°, elle est plus rapide; à 35°, elle devient assez sensible pour permettre de déceler $^1/_{3200}$ de glucose; à 45°, si l'on dispose de 3 centimètres cubes de liquide sucré, on peut déceler $^1/_{12800}$ de glucose; mais la précipitation exige 12 heures.

Le formiate de cuivre est inapplicable.

L'acétate de cuivre en solution acétique (réactif de Barfœd) convient parfaitement. Il est préparé ainsi : 12 grammes d'oxyde de cuivre sont dissous dans 300 centimètres cubes d'eau. On y ajoute 7 centimètres cubes d'acide acétique à 38 0/0. Si l'on verse 1 centimètre cube de ce réactif dans 3 centimètres cubes de la solution sucrée au titre de $^1/_{160}$,

que l'on fasse bouillir le mélange pendant 2 minutes et que l'on abandonne ce mélange à lui-même, la réduction est complète en quelques heures. DASTRE.

Ueber das Verhalten des normalen Harns zu essigsaurem und schwefelsaurem Kupferoxyd und zum Barfœd'schen Reagenz (Sur les réactions de l'urine en présence de l'acétate de cuivre, du sulfate de cuivre et du réactif de Barfœd), par Worm MÜLLER (*Archiv f. d. gesammte Physiol. von Pflüger, t. XVI, p.* 562).

L'urine normale paraît contenir des substances capables de réduire, à la température ordinaire, l'acétate et le sulfate de cuivre, et de réduire à chaud l'acétate de cuivre en solution acétique. Ces substances ne doivent pas être confondues avec le glucose ni avec l'acide urique.

DASTRE.

Ueber die Eigenschaften des Harns nach innerlichem Gebrauch von Rheum und Santonin (Des particularités de l'urine après l'absorption de rhubarbe ou de santonine), par MUNK (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXII, p.* 136).

Est-il possible de distinguer par l'analyse chimique la matière colorante de la rhubarbe de celle de la santonine dans l'urine? Munk a fait sur lui-même quelques expériences dont voici les résultats :

1° La coloration rouge de l'urine contenant le principe de la rhubarbe est permanente, — celle de l'urine contenant de la santonine disparaît en 24-48 heures et ne persiste au delà que lorsqu'on ajoute préalablement une certaine quantité de soude;

2° Les carbonates alcalins font apparaître promptement dans la première la coloration rouge, — dans la seconde cette coloration n'apparaît que lentement et peu à peu;

3° La coloration rouge produite par les alcalins dans l'urine à rhubarbe disparaît par l'action des moyens de réduction (amalgame de sodium, poussière de zinc), — celle de l'urine à santonine reste intacte;

4° Avec l'eau de baryte et le lait de chaux (en excès) on retrouve l'acide chrysophanique dans le précipité dont la couleur rouge ne disparaît pas par le lavage; dans l'urine à santonine, le pigment reste dans la partie liquide qui conserve sa couleur rouge.

Au point de vue pratique, les réactions 3 et 4 permettent de différencier rapidement les deux matières colorantes.

On pourrait même reconnaître la présence simultanée de la rhubarbe et de la santonine par l'action de l'eau de baryte et du lait de chaux.

La dose absorbée par l'auteur était de 1 gramme de rhubarbe ou de santonine pulvérisées. Pour obtenir les plus beaux résultats, il faut recueillir l'urine de 1-2 heures, après l'ingestion de la rhubarbe, de 1-10 heures pour la santonine. La rhubarbe est éliminée en 12 heures, la santonine en 36 heures. C. Z.

Ueber die Zusammensetzung des Eisenniederschlages aus menschlichen Harn (Sur la composition du précipité ferrugineux de l'urine humaine), par E. SALKOWSKI (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XVI, p.* 306).

Salkowski répond à Thudichum, qui lui a reproché de n'avoir pas trouvé dans le précipité ferrugineux de l'urine les substances organiques, telles que l'acide kryptophanique. — Il n'a trouvé, en opérant avec les plus grands soins, qu'une quantité inappréciable de substance organique : enfin, il persiste à contester l'individualité chimique de l'uromélanine de Thudichum. DASTRE.

Zur quantitative Bestimmung des Albumins (Sur la détermination quantitative de l'albumine), par STOLNIKOW (*Zeitschrift für analytische Chemie, t. XVI, p.* 253, 1877.)

On ajoute à l'eau albumineuse une quantité mesurée d'eau jusqu'à ce qu'un essai fait avec de l'acide nitrique dans un tube donne, après 40 secondes, un cercle blanchâtre. Le volume de la quantité d'eau ajoutée à celle de l'acide est divisé par 250 ; le chiffre trouvé correspond à la quantité pour cent d'albumine contenue dans l'acide. Le nombre, d'après l'auteur, est proportionnel à la densité. E. HARDY.

Ueber die Färbungen der Vogeleierschalen (sur la nature colorante des coquilles des œufs des oiseaux), par C. LIEBERMANN (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. XI, page* 606, 1878).

Wicke a extrait des coquilles d'œufs deux matières qu'il considère, l'une verte comme de la biliverdine, l'autre brune comme de la bilirubine. L'auteur a constaté qu'une de ces matières, verte ou bleue, dérive effectivement des matières colorantes de la bile et qu'il y existe aussi une seconde substance qui possède un spectre caractéristique.

E. HARDY.

De l'alcool allylique et de la transpirabilité de quelques alcools monoatomiques, par R. COLLIGNON (*Thèse de Paris*, 1877).

Le meilleur procédé pour préparer l'alcool allylique est celui de MM. Tollens et Henninger qui consiste à décomposer l'acide oxalique par la glycérine. M. Collignon a fait l'étude physiologique de cet alcool et lui a reconnu les principales propriétés suivantes :

Il précipite l'albumine et ne redissout pas le précipité ; il brunit le sang défibriné ; à haute dose le précipite. Les vapeurs brunissent le sang défibriné, l'oxygène ne peut lui rendre sa couleur normale, les globules sont déformés. Il tue les ferments figurés comme la levûre et arrête les mouvements des organismes inférieurs végétaux ou animaux. Il n'a aucune action sur les ferments solubles, il ne paralyse les propriétés ni

de la diastase, ni de l'amygdaline, ni de la tyrosine, ni de la ptyaline. Il n'entrave pas les digestions artificielles. Il empêche la putréfaction de la viande. Ses vapeurs exercent sur les muqueuses une action irritante. Respirées longtemps à faible dose, elles engourdissent un animal en quelques heures. A haute dose elle le tuent en deux heures. Injecté dans l'estomac d'un lapin, cet alcool amène assez rapidement la mort par asphyxie.

E. HARDY.

Quantitative Bestimmung des Schwefelcyansaurebehalts im Speichel (Détermination de la quantité d'acide sulfocyanhydrique contenu dans la salive), par J. MUNK (*Zeitschrift für analytische Chemie, Bd. XVII, page* 119, 1878).

Le dosage fut exécuté par la méthode proposée par Salkowski, c'est-à-dire par la précipitation de l'acide sulfocyanhydrique à l'état de sulfocyanate d'argent. Quand on décompose l'acide sulfocyanhydrique ou un de ses sels par le nitrate d'argent, il se forme un précipité blanc caillebotté, noircissant à la lumière, qui est insoluble dans l'acide azotique, dans un excès de sel d'argent, et qui se dissout dans l'ammoniaque, comme le chlorure d'argent; d'où la difficulté de séparer ces deux sels l'un de l'autre. Mais on peut y parvenir en fondant les deux sels desséchés avec de la soude et du salpêtre ; le soufre de l'acide sulfocyanhydrique passe à l'état d'acide sulfurique, et peut être dosé comme sulfate de baryte ; une partie de sulfate de baryte correspond à 0,253 d'acide sulfocyanhydrique ou à 348 de sulfocyanate de potassium. Dans une liqueur non albumineuse, on précipite par le nitrate d'argent, et on ajoute de l'acide azotique; mais quand il y a un peu d'albumine et de chlore en présence comme dans la salive, on ne peut employer ce moyen de dosage. On fait alors un extrait alcoolique de salive qui ne contient ni albumine, ni mercure, ni sulfate, on dissout dans l'eau après avoir chassé l'alcool par la distillation, on ajoute du nitrate d'argent et de l'acide azotique et quand le précipité a été lavé et recueilli et desséché à 100, on le fond dans une capsule d'argent avec de la soude pure et du salpêtre ; on précipite la masse fondue reprise par l'eau par du chlorure de baryum et de l'acide chlorhydrique, et on dose le sulfate de baryte après l'avoir calciné au rouge. Comme le sulfate de baryte est un peu soluble dans un mélange d'acide nitrique et d'acide chlorhydrique, on évite l'erreur qui en résulte en traitant plusieurs fois la masse fondue par l'acide chlorhydrique afin de chasser l'acide azotique, on évapore et ensuite on précipite par le chlorure de baryum.

L'auteur a trouvé pour 100 parties de salive

0,042 $BaSO^4$ correspondant à	0,011 HCAzS ou	0,015 NaCAzS.
0,035	0,009	0,012
0,047	0,012	0,016

En moyenne [0, 012 0/0 d'acide sulfocyanhydrique ou 0,014 0/0 de sulfocyanate de sodium.

Pour chaque essai on évapore 10^{cc} de salive avec du salpêtre bien exempt de chlorure, on calcine modérément le résidu à feu nu, et on détermine le chlore contenu dans le résidu avec une solution titrée de nitrate d'argent ; on obtint dans 3 expériences NaCl 0,17, 0,195, 0,16 0/0 en moyenne 0,175 0/0 ; chiffre environ 12 fois plus considérable que

celui qui correspond au sulfocyanate de potassium. Le dosage direct du chlore dans la salive est donc de 1/12 trop fort à cause de la présence du sulfocyanate. Les autres matières extractives qui se trouvent dans la salive amènent une nouvelle cause d'erreur en réduisant une partie de nitrate d'argent; d'où la nécessité pour un dosage exact de faire porter l'analyse sur les cendres de la salive.

Dans quelques essais l'auteur a employé une autre méthode de dosage qui lui a donné également de bons résultats. Elle consiste à traiter la salive par un excès d'acide acétique qui précipite la mucine, à filtrer et à précipiter par le nitrate d'argent. L'albumine reste en solution dans l'excès d'acide acétique.

L'auteur fait encore remarquer que la salive présente généralement une réaction faiblement alcaline ou neutre. Dans le cas rare où elle est acide, l'acide sulfocyanhydrique se décompose en partie en acide carbonique, hydrogène sulfuré, ammoniaque; cette transformation est plus rapide en présence des acides forts et sous l'influence d'une chaleur de 110°. Pour éviter toute perte, on doit rendre la salive légèrement alcaline.

E. HARDY.

Mitteiheilung zweier einfachen Methoden, den Zuckergehalt der Milch zu bestimmen (Indication de deux moyens simples de déterminer la quantité de sucre contenue dans le lait), par R. GSCHEIDLEN (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XVI, p.* 131).

Lorsqu'on verse dans le lait une certaine quantité de lessive de soude et que l'on chauffe, la caséine se précipite et la liqueur filtrée, jaunit et brunit par suite de l'action bien connue de l'alcali sur le sucre. Toutes choses égales d'ailleurs, l'intensité de la coloration est en rapport avec la quantité de sucre que contient le liquide. Il suffit donc de préparer une liqueur titrée normale que l'on traitera en même temps que le lait à analyser ; et en examinant dans des cuves de même épaisseur on ajoutera de l'eau à la solution normale jusqu'à ce que l'on soit arrivé à l'égalité de teinte. Un calcul de proportion très-simple donnera la quantité de sucre contenue dans le lait.

C'est la méthode *colorimétrique* ; la seconde méthode qui exige l'emploi du spectroscope n'est qu'une variante de celle-ci. DASTRE.

Ueber den Phosphorsauregehalt im Schaaf, Kalb, und Hundserum (Sur la quantité d'acide phosphorique contenu dans le sang du mouton, du veau et du chien), par MROCZKOWSKI (de Saint-Pétersbourg) (*Centralblatt für die med. Wissens., page* 353, 1878).

Il n'existe dans la science qu'un seul dosage du phosphate de soude Na^2HPhO^4 du sérum, lequel est dû à Sertoli. D'après le conseil de Setschenow, l'auteur a repris cette détermination. Le dosage fut fait suivant la méthode de Sertoli sur 250^{cc} de sérum de mouton et donna pour 100, 0,0092 Na^2HPO^4 (d'après Sertoli 0,005). Le précipité de phosphate ammoniaco-magnésien était pur et cristallisé.

Le précipité provenant de l'extrait alcoolique éthéré devait contenir la

lécithine; il fut brûlé chaque fois avec du carbonate de soude, et correspondait pour 250cc de sérum à 0,0235 de pyrophosphate de magnésie $Mg^2P^2O^7$.

Dans une seconde détermination, l'auteur s'appuya sur la propriété du sérum de mouton de former avec de l'eau bouillante un liquide trouble facile à filtrer. Comme toute l'albumine n'était pas séparée, il ajouta au liquide quelques gouttes d'acide acétique, et porta à l'ébullition. Le liquide ainsi obtenu précipitait avec les sels de magnésie; le précipité filtré fut dissous dans l'acide acétique et précipité de nouveau par une solution de magnésie. La quantité de phosphate de soude était de 0,0064 0/0 de sérum.

Dans une autre expérience, l'auteur employa la dialyse. Il obtint 0,018 de phosphate de soude pour 100 de sérum de veau.

Une analyse faite sur du sérum de chien nourri avec de la viande donna 0,0083 de phosphate de soude pour 100. E. HARDY.

Sur la recherche de l'ozone dans l'air atmosphérique, note de G. DAREMBERG (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 6 *mai* 1878).

Les expériences de M. G. Daremberg ont été faites à Menton avec le papier Jaine (de Sedan): dès leur début, ces expériences ont montré que le papier-ozonoscopique était impressionné de manières différentes, dans des stations très-rapprochées, selon l'exposition de ces stations. En poursuivant ces recherches, l'auteur a été amené à cette conclusion que les investigations faites avec ce réactif ne peuvent donner aucun renseignement utile, parce que : 1° Il existe dans l'air un ou plusieurs éléments qui empêchent l'impression ozonoscopique de se développer et qui la détruisent après qu'elle s'est produite; 2° le papier ozonoscopique n'est pas influencé proportionnellement aux sommes d'ozone qui se développent progressivement; 3° le papier est fort peu impressionné au bord de la mer. Enfin, dit l'auteur, il n'y a aucun rapport entre l'impression ozonoscopique et la pression barométrique; aussi est-il absolument inutile de continuer les recherches ozonoscopiques. MATH. DUVAL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ueber Systemerkrangungen im Rückemnark (Des lésions systématiques de la moelle), par FLECHSIG (*Arch. der Heilkunde, t. XVIII, p.* 288, 343, 1877 *et t. XIX, p.* 53, 1878).

Dans la partie anatomique de son travail, Flechsig s'attache à préciser le trajet des fibres pyramidales considérées comme formant un système

à part au point de vue de leurs fonctions, de leur origine et de leur terminaison. Ce chapitre reproduit en partie les résultats exposés par Flechsig dans l'ouvrage consacré à la description systématique de la substance blanche des centres nerveux. Toutefois en poursuivant ses recherches embryogéniques, l'auteur est arrivé à modifier ses vues touchant l'origine supérieure des fibres pyramidales. Antérieurement il avait considéré ces fibres comme aboutissant par leur extrémité supérieure aux ganglions centraux des hémisphères, en particulier au noyau lenticulaire.

Aujourd'hui Flechsig est convaincu que les fibres pyramidales, qui dans le centre ovale de l'embryon sont les premières à être pourvues d'une gaîne de myéline, ne contractent aucun rapport avec les ganglions centraux, mais se rendent directement à la substance grise des circonvolutions. Si l'on poursuit leur trajet de bas en haut on voit qu'à leur sortie du pont de Varole, les fibres pyramidales cheminent dans le *troisième quart* de l'étage inférieur du pédoncule (en allant de dehors en dedans). Dans la capsule interne, en dehors, elles côtoient directement la substance grise du noyau lenticulaire ; en dedans, elles répondent à la partie moyenne de la couche optique et plus haut au noyau caudé dont elles sont séparées par un faisceau de fibres allant de la couche optique à la couronne rayonnante. Elles pénètrent dans le centre ovale au niveau du troisième quart postérieur du noyau caudé, au-dessus du rebord supérieur du noyau lenticulaire. A partir de ce point, elles s'entrecroisent avec des fibres étrangères, de telle sorte qu'on ne peut plus les suivre que dans une petite étendue de leur trajet. Il est donc impossible de préciser les départements de l'écorce grise du cerveau où aboutissent les fibres pyramidales.

La seule chose qui soit certaine, c'est qu'après leur entrée dans le centre ovale, ces fibres se disséminent fort peu et qu'elles conservent en majeure partie la direction qu'elles suivaient dans la capsule interne; d'où l'on peut supposer qu'elles se rendent à la substance grise des circonvolutions centrales et des circonvolutions frontales avoisinantes.

La description du trajet intra-bulbaire et intra-spinal des faisceaux pyramidaux ne fait que reproduire celle donnée par Flechsig dans l'ouvrage dont il a été question plus haut. (*Voy.* XII, p. 12.)

Anatomie pathologique. — Dans la seconde partie de son travail, Flechsig s'attache à démontrer que les dégénérescences secondaires de la moelle consécutives à des lésions du cerveau ont pour siége les voies pyramidales et que selon toute apparence les seules fibres pyramidales dégénèrent à l'exclusion des fibres étrangères qui viennent s'y mêler.

Les recherches anatomo-pathologiques de Türck, de Vulpian, de Charcot ont démontré que les lésions de l'écorce grise ne sont suivies de dégénérescence secondaire que lorsqu'elles intéressent la substance grise des circonvolutions centrales et des circonvolutions avoisinantes.

Les observations de Türck et de Charcot établissent que les dégénérescences secondaires des fibres pyramidales sont consécutives à des lésions qui intéressent la substance grise de la zone motrice et la substance blanche sous-jacente. D'autre part les recherches récentes de Westphal ont démontré que les lésions très-superficielles de la substance grise, telles qu'on les rencontre dans la paralysie générale progressive, donnent assez souvent lieu à des dégénérescences secondaires des faisceaux pyramidaux.

Quant aux lésions intéressant la substance grise des ganglions centraux des hémisphères, les observations de Charcot ne fournissent pas jusqu'ici de preuves directes démontrant que ces lésions peuvent exister sans donner lieu à des dégénérescences secondaires.

Par contre, Türck a publié un cas où un foyer du volume d'une noisette intéressait le noyau caudé sans que les fibres pyramidales fussent dégénérées.

Dans deux autres cas de Flechsig, la zone externe du noyau lenticulaire était détruite et les fibres pyramidales étaient intactes également. De son côté Türck a rapporté deux observations dans lesquelles la portion supérieure de la couche optique était altérée sans qu'il y eût de dégénérescence des fibres pyramidales.

Mais nous manquons jusqu'ici de preuves directes démontrant que les lésions du premier et du deuxième membre du noyau lenticulaire, de la queue du noyau caudé et de la partie postéro-inférieure de la couche optique sont incapables d'engendrer cette dégénérescence secondaire.

Ce sont les lésions intéressant la capsule interne qui donnent le plus souvent lieu aux dégénérescences secondaires des pyramides.

Mais Flechsig considère comme erronée l'opinion de Charcot qui prétend que seules les lésions qui intéressent les deux tiers antérieurs de la capsule interne engendrent les dégénérescences.

Ainsi dans les deux cas de Türck mentionnés plus haut la dégénérescence secondaire intéressait le troisième quart postérieur de la capsule interne et c'est précisément à ce niveau que, suivant Flechsig, les fibres pyramidales provenant de l'écorce grise traversent la capsule interne. D'ailleurs dans cinq observations de dégénérescence secondaire des pyramides que Flechsig a personnellement recueillies, c'est précisément le troisième quart postérieur de la capsule interne qui était intéressé.

Dans le pédoncule cérébral, l'étude des dégénérescences secondaires est plus compliquée.

L'étude du cerveau du nouveau-né nous enseigne que les différents systèmes de fibres s'étendant du pédoncule à la capsule interne conservent dans cette dernière leurs rapports primitifs. Les faisceaux qui sont les plus internes dans le pédoncule sont les plus antérieurs dans la capsule interne et inversement.

Ainsi s'expliquent les faits observés par Charcot et Vulpian : dans les lésions de la capsule interne, plus la lésion est rapprochée de l'extrémité antérieure de la capsule, plus la dégénérescence secondaire dans le pédoncule se rapproche du bord interne de ce dernier.

Dans le bulbe et dans la moelle la dégénérescence envahit toujours les fibres pyramidales, telles qu'elles ont été décrites par Flechsig. L'étendue de la dégénérescence (en ce qui concerne le nombre de fibres (intéressées dépend et des dimensions de la lésion primitive et du siége de cette lésion.

En effet, au niveau de la capsule interne, la coupe du faisceau pyramidal présente une surface cinquante fois moindre que celle de la zone motrice corticale à laquelle les fibres pyramidales aboutissent.

Une lésion de même étendue entraînera donc la dégénérescence d'un plus grand nombre de fibres, quand elle intéresse le troisième quart postérieur de la capsule interne, que lorsqu'elle occupe la zone motrice des circonvolutions.

De plus du côté de la moelle la répartition de la dégénérescence sur les cordons antérieurs et latéraux et son étendue en longueur présentent autant de variations que la distribution des différents faisceaux de fibres pyramidales sur cette portion de leur parcours.

Quand la dégénérescence occupe à la fois deux cordons homologues de la moelle, elle peut être consécutive à une lésion bilatérale des hémisphères ou à une lésion intéressant la moelle elle-même.

Les dégénérescences secondaires des fibres pyramidales semblent n'avoir aucun retentissement sur les noyaux gris du bulbe et sur la substance grise des cornes antérieures.

De tout cela Flechsig conclut que la dégénérescence secondaire des pyramides constitue bien une lésion d'un système élémentaire de fibres.

Dans un dernier article, Flechsig défend sa méthode d'investigation fondée sur les recherches embryogéniques et les résultats anatomiques obtenus avec cette méthode contre les attaques dont elle a été l'objet de la part de Mayser.

Aux résultats exposés par Flechsig, Mayser a opposé dans un article récent (*Archiv für Psychiatrie*, t. VII) les résultats qu'il a obtenus par voie expérimentale en pratiquant des vivisections sur des animaux nouveau-nés (*R. S. M.*, XII, 17).

Dégénérescences primitives des faisceaux pyramidaux.—Dans un troisième article, Flechsig entreprend d'étudier la localisation et la nature précise des lésions que l'on rencontre dans l'affection spinale décrite par le professeur Charcot sous le nom de *sclérose latérale amyotrophique.*

I. — Les lésions de la sclérose amyotrophique se composent essentiellement d'une sclérose fasciculée primitive et symétrique des faisceaux blancs latéraux, d'une atrophie destructive d'un grand nombre de cellules multipolaires des cornes antérieures, d'une dégénérescence d'un nombre assez considérable de fibres motrices des racines antérieures. Or Flechsig se préoccupe uniquement de démontrer que les différents éléments lésés appartiennent à un système unique qui représente la voie de transmission la plus directe reliant les centres moteurs des circonvolutions aux muscles de la périphérie.

a) Ainsi les lésions qui intéressent la substance blanche de la moelle ne seraient pas localisées dans les cordons latéraux, pris dans leur ensemble, comme le veut M. Charcot. D'après Flechsig, des observations de sclérose latérale amyotrophique réunies par M. Charcot, six seulement peuvent être utilisées pour résoudre ce point de localisation.

Or, en analysant ces six observations, l'auteur allemand arriva à conclure que toujours la lésion de la substance blanche atteignait sa plus grande intensité au niveau des faisceaux pyramidaux, tels que les comprend Flechsig (V. plus haut). Dans la majorité des cas, une partie (la plus minime) de ces faisceaux pyramidaux chemine dans les cordons antérieurs, tandis que l'autre constitue le segment postérieur des cordons latéraux. Ceux-ci ne représentent le lieu d'élection de la lésion dans la sclérose amyotrophique que parce que d'habitude ils reçoivent la majeure partie des fibres pyramidales. Mais les cordons antérieurs sont également envahis par la lésion dans le plus grand nombre des cas. S'ils ne le sont pas toujours cela tient au mode de distribution des faisceaux pyrami-

daux dans la moelle. Il peut arriver en effet que *toutes* les fibres pyramidales s'entrecroisent dans le bulbe pour se rendre dans le cordon latéral du côté opposé ; dans ce cas, les cordons antérieurs en sont dépourvus.

Il n'en est pas moins vrai que dans la sclérose amyotrophique, la lésion intéresse assez souvent la portion des cordons latéraux qni n'est pas formée par les fibres pyramidales. Dans un cas même, les cordons postérieurs, en particulier, les cordons de Goll étaient envahis.

S'appuyant sur ce qui précède, Flechsig critique la dénomination de sclérose latérale primitive symétrique. Cette dénomination aurait le grand inconvénient de faire perdre de vue que le seul système constamment envahi par la lésion est le système des faisceaux pyramidaux qui d'habitude se distribue à la fois dans les cordons antérieurs et dans les cordons latéraux ; d'autre part, la lésion, dans la sclérose latérale amyotrophique, n'affecte une disposition réellement symétrique que lorsque la distribution des fibres pyramidales dans les deux moitiés de la moelle est elle-même symétrique, ce qui n'a pas toujours lieu. Enfin Flechsig n'admet pas comme démontré jusqu'ici que la lésion ait toujours pour point de départ la substance blanche.

Pour ces différents motifs, il propose de substituer à la dénomination adoptée par M. Charcot celle de sclérose fasciculée primitive des faisceaux pyramidaux. Il y aurait lieu d'ailleurs de distinguer une forme simple et une forme compliquée, suivant que la lésion anatomique reste limitée aux faisceaux pyramidaux ou qu'elle envahit les systèmes de fibres avoisinants.

b) Les lésions de la substance grise consistent dans une atrophie avec dégénérescence complète des cellules multipolaires que l'on trouve dans les cornes antérieures, c'est-à-dire des éléments nerveux qui sont en communication directe avec les fibres pyramidales des cordons antéro-latéraux. De plus, les éléments nerveux qui dans le bulbe sont en quelque sorte les homologues des grosses cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, semblent être les seules intéressées dans la sclérose latérale amyotrophique.

c) Dans les cas types de sclérose latérale amyotrophique, la lésion respecte les racines postérieures pour n'envahir que les fibres des racines antérieures dont les cylindres axiles ne sont que les prolongements des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Elle consiste dans une dégénérescence des éléments nerveux, le tissu interstitiel demeurant intact. De plus, à différents niveaux, le nombre des fibres altérées semble être en rapport avec le nombre correspondant de cellules multipolaires dégénérées.

En somme, Flechsig arrive à cette conclusion que dans un certain nombre des cas de sclérose latérale amyotrophique, la lésion intéresse tantôt exclusivement tantôt seulement d'une façon prédominante un ensemble d'éléments nerveux qui entretiennent des relations fonctionnelles très-étroites. Ces éléments (fibres pyramidales, cellules multipolaires des cornes antérieures, fibres motrices des racines antérieures) constituent ce que Flechsig appelle le *système cortico-musculaire direct*, c'est-à-dire la voie de transmission la plus directe qui relie les cellules motrices de l'écorce grise des circonvolutions aux cellules motrices des cornes antérieures originaires des fibres motrices destinées aux muscles striés.

En effet, comme il a été dit précédemment, dans l'analyse de la partie anatomique du travail de Flechsig, les fibres pyramidales, d'après cet auteur, s'étendent directement des pédoncules à l'écorce grise des circonvolutions, sans toucher aux ganglions centraux des hémisphères.

II. — Dans un chapitre spécial, l'auteur discute longuement la nature histologique de la lésion qui intéresse la substance blanche de la moelle dans la sclérose amyotrophique. Il est disposé à admettre qu'il s'agit bien d'une dégénérescence primitive des fibres nerveuses et non d'une hyperplasie primitive du tissu conjonctif interstitiel avec atrophie secondaire des éléments nerveux comprimés. A la vérité, les preuves directes tirées de l'examen microscopique du tissu altéré font défaut. De plus Leyden soutient que, dans un certain nombre de ces cas de sclérose amyotrophique, la lésion intéressait primitivement la névroglie et que l'atrophie des éléments nerveux n'était qu'une altération secondaire.

En réalité, selon Flechsig, les différences signalées par Leyden dans ces divers cas de sclérose latérale amyotrophique, ne sont pas plus accentuées que celles qui résultent de la comparaison d'un certain nombre de cas de dégénérescence secondaire, les uns récents, les autres de vieille date.

D'ailleurs la disposition systématique qu'affecte la lésion de la substance blanche dans la plupart des cas de sclérose latérale amyotróphique, est une raison suffisante pour admettre qu'il s'agit d'une altération primitive des éléments nerveux. En effet, les différents systèmes de fibres qui par leur réunion constituent les cordons de substance blanche de la moelle sont alimentés par un réseau vasculaire unique et la trame conjonctive qui sert de support aux vaisseaux et aux éléments nerveux est commune à ces différents systèmes de fibres. On ne voit donc pas, dit Flechsig, pourquoi une lésion ayant un point de départ dans le tissu conjonctif interstitiel et limitée à une faible portion de la coupe transversale de la moelle se propagerait tout le long de l'axe spinal, sans envahir toute l'épaisseur de la substance blanche de cet axe.

En terminant, l'auteur annonce que dans une communication ultérieure, il se propose de définir le rôle précis que joue le système de transmission cortico-musculaire direct dans la sclérose latérale amyotrophique de Charcot.

F. LABADIE-LAGRAVE.

Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux, étudiées au point de vue des localisations cérébrales, par A. PITRES (*Arch. de Physiologie*, 1877, *et Thèse de doctorat*, 1878. *A. Delahaye*).

Montrer que les lésions de la substance blanche sous-corticale se comportent absolument comme les lésions des circonvolutions, tel est le but de cet important travail. Pour le remplir, M. Pitres insiste dans une première partie sur la possibilité de subdiviser et de décrire ce centre ovale homogène en apparence : et il y admet d'abord trois zones, préfontale ou antérieure, occipito-sphénoïdale, et fronto-pariétale. Cette dernière zone, d'après Pitres, est limitée par deux coupes verticales passant l'une à 5 centimètres du sillon de Rolando, l'autre à 1 centimètre en

avant de la scissure perpendiculaire interne. Située entre les corps opto-striés et les circonvolutions dites motriçes, cette zone moyenne du centre ovale peut être subdivisée en quatre régions : pédiculo-frontale, frontale, pariétale, pédiculo-pariétale, correspondant chacune à quatre coupes verticales et parallèles, qui porteraient sur le pied des trois circonvolutions frontales, sur la frontale, sur la pariétale ascendante, sur le pied des lobules pariétaux. Enfin chacune de ces régions peut être considérée comme formée elle-même de plusieurs faisceaux, et ainsi dans la coupe pédiculo-frontale, on distingue trois faisceaux : supérieur, moyen et inférieur.

Cette délimitation artificielle a permis à M. Pitres de classer les lésions du centre ovale en les rapportant à celles des circonvolutions sus-jacentes; et il a pu alors, dans une deuxième partie, analyser utilement de nombreuses observations cliniques. Il a d'abord montré que les lésions de la zone préfontale, que les lésions de la zone occipito-sphénoïdale, ne déterminaient jamais, au moins directement et en l'absence de complications, aucun trouble, soit moteur soit sensitif. Seules, les lésions de la zone fronto-pariétale du centre ovale ont produit, dans le plus grand nombre des cas, des troubles moteurs hémiplégiques, et quelquefois aussi monoplégiques. L'existence de ces monoplégies par lésion du centre ovale, de cas nombreux d'aphonie par destruction du faisceau pédiculo-frontal inférieur gauche, de monoplégie du bras par lésion des faisceaux frontaux supérieur et moyen, etc., prouve que la dissociation établie anatoquement par M. Pitres est vraie aussi fonctionnellement. La substance blanche du centre ovale, malgré son apparente homogénéité, est formée de faisceaux adaptés chacun à des conductions déterminées : dans la zone fronto-pariétale, seule conductrice des mouvements, les faisceaux blancs restent distincts fonctionnellement comme les circonvolutions dont ils proviennent : enfin, les lésions du centre ovale et celles des circonvolutions sus-jacentes déterminent exactement les mêmes troubles.

C'est à établir cette dernière conclusion que M. Pitres consacre la troisième partie de son travail : il montre que les lésions du centre ovale, comme celles des circonvolutions fronto-pariétales, sont souvent latentes; que les paralysies sont souvent passagères incomplètes, ou progressives; qu'elles sont souvent précédées ou accompagnées de contractures et même d'attaques épileptiformes ; et qu'elles peuvent enfin être suivies de contracture tardive avec dégénérescence secondaire; il discute même, accessoirement, la pathogénie des contractures primitives, celle des lésions latentes, etc.

De ce travail si complet ressort une conclusion sur laquelle l'auteur n'insiste peut-être pas assez : les lésions du centre ovale et des circonvolutions ayant la même symptomatologie, ne doit-on pas admettre, avec M. Vulpian, que les troubles d'origine corticale sont produits par une destruction ou une irritation portant sur les fibres blanches du centre ovale épanouies dans les circonvolutions, et non sur la substance grise fonctionnellement homogène. COUTY.

Contribution à l'étude de la signification physiologique des monstruosités, par P.-L. PANUM (Mémoire lu à la fête donnée à l'Université de Copenhague, à l'occasion de l'anniversaire de H.-M. KOUGES. — *An. par* DITLEVSEN *in Nord. Med. Arkiv., Bd. X, n°* 6, 1878).

Les monstruosités sont en quelque sorte des expériences faites par la nature dans des conditions de simplicité telles qu'il est impossible de les reproduire. Le seul aliment qui sert à la nutrition et au développement du fœtus, c'est le sang maternel. On a dit que le liquide amniotique y contribuait, mais cette hypothèse peu vraisemblable à *priori*, est en contradiction avec les faits. Ainsi on a vu des fœtus à terme dont le volume et le poids étaient sensiblement normaux et dont les voies digestives étaient complétement fermées.

On ne peut pas non plus faire jouer un rôle important au cerveau et à la moelle puisqu'on a trouvé, lorsqu'ils faisaient absolument défaut, des vaisseaux et des muscles striés parfaitement normaux.

Cet apport du sang maternel n'est pas toujours direct. Il peut arriver que, dans une gestation gémellaire, les connexions d'un fœtus avec la mère soient détruites et qu'il continue de se développer au moins partiellement. C'est qu'alors il reçoit le sang par l'intermédiaire de son congénère qui est resté intact.

Dans ces cas, l'absence du cœur ou des gros vaisseaux par exemple, n'est pas toujours suivie d'anomalie aussi bizarres qu'on pourrait s'y attendre.

Les môles résultent d'un désordre nutritif datant des premiers jours de la vie fœtale. Quand elles sont isolées, elles sont expulsées de bonne heure; mais, si en même temps qu'elles, l'utérus contient un fœtus sain, il est possible qu'elles restent jusqu'au moment de l'accouchement.

Les vices de nutrition sont rarement assez marqués, pour que le produit de la conception disparaisse complétement et qu'il ne reste plus que son enveloppe. Keysell (Thèse Marbourg, 1867) et Panum (*Nord. med. Ark.*, I. H. tab. 1, Bd. I.) ont vu des môles sur lesquelles il était possible de distinguer encore un certain nombre de parties assez bien formées. Ce dernier auteur donne dans son travail actuel la description et le dessin d'un troisième cas de ce genre. La môle fut trouvée dans l'arrière-faix, à la suite d'un accouchement à terme ; l'enfant qu'elle accompagnait était de sexe féminin et bien constitué.

Elle contenait un squelette rudimentaire en partie cartilagineux, en partie osseux, du tissu conjonctif, de la graisse, des vaisseaux, et même des traces de la moelle épinière. Tout le côté gauche était un simple sac lisse et sans trace d'organisation. Les parties dont on a parlé se trouvaient exclusivement à droite ; elles étaient même surmontées d'un prolongement caudiforme qui semblait constitué par le bras droit du fœtus. L'insertion du cordon se faisait juste entre les deux moitiés.

On ne peut point dire qu'un tel produit constituât un être organisé vivant, c'était plutôt une sorte de tumeur analogue à d'autres qui, par leur structure, n'ont aucune analogie avec les tissus environnants.

Dans certains cas, la destruction du fœtus est plus complète encore et

il ne reste plus que l'enveloppe contenant un détritus liquide ou parfois des débris informes d'un seul tissu (parablaste de His) ; dans d'autres, un tissu fait défaut en une partie du corps seulement. Ainsi, chez un veau dont il sera question plus loin, la queue avait une apparence normale, mais elle ne consistait qu'en un sac cutané sans squelette.

Dans le chapitre suivant l'auteur étudie plus spécialement la cause et l'origine des monstruosités doubles : il admet d'abord les principes suivants :

1° Les malformations doubles viennent d'un vitellus unique.

2° Chez les oiseaux, 2 segments primitifs d'un même vitellus donnent toujours un monstre double, mais chez les mammifères et chez l'homme, il faut pour cela qu'il existe une gestation gémellaire et que deux vésicules ombilicales distinctes soient fixées sur les placentas.

3° La division mécanique d'un segment primitif et isolé d'un vitellus ne donne jamais lieu à un monstre double, mais elle peut être l'origine d'une division anomale.

4° Les œufs de poisson donnent quelquefois des monstres doubles dans des cas où un segment primitif du vitellus est divisé en deux en avant et simple en arrière.

5° Même dans ce cas, il arrive souvent que les segments tendent à se rejoindre et qu'il n'y a point de monstruosité double (Lereboullet).

Les dispositions primitives des embryons pouvant donner lieu à des monstruosités sont de différentes formes: parallèles, convergentes ou divergentes en avant (en V ou Λ), etc. Il existe même des formes plus compliquées et non décrites. Alrautner avait un veau, dont la tête unique en arrière, présentait en avant deux museaux, deux paires d'yeux. Les dernières vertèbres thoraciques et les lombaires étaient bifides. A partir de ce point, il y avait deux corps assez bien formés. Le droit avait une queue normale et de fortes pattes; le gauche la queue, décrite ci-dessus et deux pattes moins bien formées. Le membre antérieur droit était au contraire rudimentairement attaché au sternum par du tissu fibreux; il paraissait manifestement appartenir au même corps que le train postérieur gauche. Ce membre faisait défaut du côté droit. Il y aurait eu, dans ces cas, un véritable entre-croisement dont l'angle supérieur aurait correspondu à la nuque et l'angle inférieur aux dernières vertèbres thoraciques (forme en X).

Dans certains monstres, la duplicature des organes est suivie de rapprochements et d'adhérences consécutives. Les cyclopes appartiennent à cette catégorie. On ne peut plus admettre avec His une seule vésicule oculaire dans ces cas. Il y en a toujours deux qui se rapprochent et s'agglomèrent. La partie intermédiaire finit par se résorber, et il ne reste plus qu'un œil unique. On voit la cyclopie chez des monstres doubles à faces divergentes.

L'auteur examine ensuite, au point de vue morphologique, les variétés présentées par les divers organes. Tantôt la tête est simple, mais il y a deux faces regardant en sens opposé (Janus divergens), tantôt un seul regardant de côté (Janus lateralis), etc. Le crâne, les membres, le thorax présentent des malformations analogues.

La cause immédiate des adhérences doit être cherchée dans des changements de tension du liquide amniotique, dans un arrêt de développe-

ment du cœur ou des gros vaisseaux, dans une disposition primitivement défectueuse des deux embryons, d'une inflammation, etc.

On peut diviser ces monstruosités en deux grandes classes :

1° Monstruosités doubles réelles ;

2° Développement parasitaire d'organes ou de portions d'organes.

Dans quelques cas, il y a une division accidentelle d'un organe d'abord unique; pour le cœur et les gros vaisseaux, les monstruosités ont souvent cette origine. Pour les glandes, les dents et les autres organes qui se forment par bourgeonnement, la duplicature correspond souvent à l'apparition du bourgeon d'origine, tandis que les doigts et surtout les membres surnuméraires sont presque toujours les restes d'un fœtus jumeau. De même les dents mal placées et les kystes dermoïdes. Evidemment les unes et les autres peuvent résulter d'un changement de place d'un organe ou d'un tissu appartenant à l'individu. Les recherches de Krabbes (*Tidskr. f. Veter Rœmi, B.* II) sur les follicules dentaires préauriculaires du cheval fournissent sur ce sujet d'utiles renseignements ; mais il arrive plus souvent que les monstruosités en question sont réellement hétéroplasiques.

L. THOMAS.

Fäulnisserscheinungen in und an Eiterkörperchen (Processus de putréfaction dans les globules blancs et autour d'eux), par IHLDER (*Centralblatt f. med. Wissenchf.*, *n°* 22, *p.* 386, 1877).

Ce fut en examinant les mouvements moléculaires des globules du pus, que l'auteur remarqua une spirille s'agitant dans l'intérieur de l'un de ces globules.

Le pus provenait d'un enfant de 5 ans, scrofuleux. Il avait été retiré d'un abcès alvéolaire de la mâchoire supérieure. Quand on l'examina, il présentait, outre les globules et de l'épithélium, des micrococcus, des bactéries, des zoogloées, enfin de petites algues. Le sérum contenait en outre des spirilles analogues à celle que l'on trouva dans le globule de pus. Il semble donc manifeste que celle-ci s'était introduite dans son intérieur.

Une autre fois, rendu attentif par ce qu'il avait vu, l'auteur examina le pus d'un blennorrhagique : l'écoulement datait de 8 jours. Le liquide était jaune crémeux et montrait au microscope des globules parsemés de nombreuses granulations animées de mouvements rapides. De plus, autour des globules même, l'on voyait une zone de granulations identiques qui communiquaient leur mouvement au globule central. Celui-ci présentait des prolongements, les uns pointus, les autres en forme de massue, produit par l'accumulation des molécules. L'auteur ne doute pas que ces dernières ne soient des micrococcus, des germes. Il conclut de ces faits qu'il y a des changements de forme dans les globules de pus qui semblent dus à des mouvements amiboïdes et qui tiennent au développement des granulations citées plus haut, c'est-à-dire de ces organismes de putréfaction.

E. SCHWARTZ.

Zur Lehre von den Gestaltveränderungen der Eiterkörperchen (Contribution à l'étude des changements de forme des corpuscules du pus), par MICHELSON (*Centralblatt f. med. Wiss.*, n° 14, *p.* 242, 1878).

Après quelques mots sur les travaux de von Recklinghausen, Max Schultze, Cohnheim concernant la question, ainsi que sur la difficulté d'avoir sous la main les appareils nécessaires, l'auteur nous indique un liquide dans lequel sans aucun appareil, les globules de pus conservent leurs mouvements.

C'est l'urine de vessies atteintes de catarrhe, qu'elle soit d'ailleurs alcaline, neutre ou acide. Encore, après 2 jours, il est possible de voir facilement les changements de forme des globules qui y sont contenus.

La chaleur modérée ne fait qu'augmenter les phénomènes à un degré remarquable.

E. S.

Beobachtungen ueber die amyloide Degeneration der Leber (Recherches sur la dégénérescence amyloïde du foie), 1 planche, par BOETTCHER (*Archiv für path, Anat. und Phys.*, *t. LXXII*, *p.* 506).

Recherches intéressantes sur l'un des points les plus controversés de l'anatomie pathologique du foie. La dégénérescence amyloïde de cet organe a-t-elle son point de départ dans les artérioles et les capillaires hépatiques et y reste-t-elle limitée, ou bien les cellules elles-mêmes prennent-elles part à la lésion ?

La première opinion est celle de Cornil et de Wagner ; la seconde est défendue par Bœttcher dans le présent travail.

Disons d'abord que l'auteur emploie l'ancienne méthode pour déterminer l'existence de la dégénérescence amyloïde : acide sulfurique et iode. Cette réaction serait bien préférable à celle plus récente, du violet d'aniline : d'abord parce qu'elle est plus persistante, ensuite parce qu'elle est plus sensible (la différence entre jaune et bleu étant bien plus saillante qu'entre rouge et violet). Il est recommandé d'introduire une légère modification au procédé ordinaire et de n'employer que de l'acide sulfurique dilué.

Pour obtenir des coupes bien nettes, il faut examiner de préférence les foies atteints de dégénérescence amyloïde au début. On peut constater alors que la dégénérescence des parois des capillaires et celle des cellules hépatiques peuvent se rencontrer indépendamment l'une de l'autre. Dans deux cas, un grand nombre de cellules de volume normal, isolées sur les bords de la préparation présentaient la coloration caractéristique.

Lorsque l'on examine ces cellules ainsi altérées, on remarque que le protoplasma est en général coloré très-inégalement ; d'ordinaire des groupes de granulations sont seuls colorés. Le noyau est souvent tout à fait invisible ; d'autres fois on le distingue très-bien et il paraît normal. A côté des granulations bleues et dans la même cellule on trouve des granulations pigmentaires brunes ou jaunes. Au bout d'un certain temps, lorsque les granulations sont toutes altérées, la cellule se trouve trans-

formée en une masse homogène, vitreuse, sans trace d'organisation. Cette dernière transformation se fait du reste avec rapidité.

On voit combien la théorie de Bœttcher s'éloigne de celle que nous avons citée plus haut. La dégénérescence amyloïde frapperait primitivement les cellules et non les capillaires. Les cellules altérées compriment les vaisseaux avoisinants jusqu'à les oblitérer complétement : les capillaires restés perméables au milieu du tissu sain, se dilatent par compensation et peuvent atteindre des proportions énormes. Ce dernier fait est l'un des plus intéressants et des mieux établis du mémoire (Voy. *R. S. M.*, XI, 464; XII, 76). C. Z.

Delle nuove formazioni epiteliali dei condotti biliferi (Des néoformations épithéliales des conduits biliaires), par **LUIGI MAZOTTI** (*Broch. Bologne, 1878. Extrait du Bulletin de la Société des sciences médicales de Bologne, 6e série, t. I*).

Ce travail présente d'abord un historique très-complet et très-intéressant comprenant l'examen des travaux de Waldeyer, Cornil, Klebs sur l'état des conduits biliaires dans l'atrophie jaune aiguë du foie, et de la série des travaux français sur la cirrhose hypertrophique. L'auteur passe également en revue les travaux de Friedländer sur la cirrhose et sur les gommes syphilitiques, ceux de Naunyn, de Rindfleisch, de Kiener et Kelsch, de Klebs, Waldeyer, Weigert, Birch-Hirschfeld, Schüppel, etc., sur les tumeurs du foie accompagnées de néoformations de même nature. Dans la seconde partie de son mémoire, se trouve une série d'observations de cas divers dans lesquels il étudie ces différentes variétés de néoformations épithéliales. Il conclut, en résumé, qu'il existe des néoplasmes primitifs du foie, qui résultent de la prolifération de l'épithélium des canalicules biliaires interlobulaires, sans participation des cellules hépatiques (deux formes différentes : adénome primitif des conduits biliaires, cancer primitif des conduits biliaires). Même dans le carcinome secondaire, la formation de la tumeur résulte en partie de la prolifération épithéliale des canalicules. Dans la cirrhose atrophique commune, outre l'augmentation de volume et les flexuosités des canaux préexistants, il s'en forme de nouveaux, dans des points circonscrits, au milieu du tissu conjonctif de récente formation. Il en est de même dans l'hépatite syphilitique dans le voisinage des acini hépatiques diminués de volume, et dans les gommes syphilitiques entre les cellules en voie de destruction. Dans l'angiome caverneux du foie, les cellules hépatiques ont disparu, mais les canaux biliaires restent, et sont même multipliés en quelques points. Dans l'hépatite du bœuf consécutive à l'altération des grands canaux biliaires par la présence d'un distome, des lésions semblables à celles qui suivent la ligature du canal cholédoque ont été observées, et principalement la néo-formation des canalicules biliaires.

F. BALZER.

Della gangrena polmonare diffusa consecutiva a pleurite purulenta (De la gangrène pulmonaire diffuse, consécutive à la pleurésie purulente), par Ercole GALVAGNI (*Rivista Clinica*, *nos* 5 *et* 6, *juin*, 1878).

Après avoir constaté la rareté des faits de ce genre, l'auteur rapporte deux observations qui démontrent le développement de la gangrène à la suite de la formation de la collection purulente. Dans le premier cas la pleurésie était d'origine traumatique, et les symptômes de la gangrène apparurent trois mois après le début des accidents : l'autopsie montra une caverne gangréneuse dans le voisinage du foyer pleural, avec lequel elle communiquait par un trajet étroit et tortueux. Dans la seconde observation, recueillie chez un individu rhumatisant et scrofuleux, l'autopsie ne montra pas de trajet semblable, mais l'auteur croit qu'il a dû exister à un certain moment, de façon à permettre, comme dans le premier cas, la communication des foyers avec l'air. Ces faits présentent d'ailleurs la plus grande analogie avec ceux qui ont été publiés en 1875 par M. Bucquoy, dans l'*Union médicale*, et le professeur Galvagni les compare ensemble dans un appendice qui accompagne son travail.

BALZER.

Des lésions des glandes salivaires dans la diphthérie, par F. BALZER et Ch. TALAMON (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, *juillet*, 1878).

Des faits exposés dans cet important travail il résulte qu'il existe, dans l'angine diphthérique, des lésions inflammatoires des glandes sous maxillaires et parotides, lésions portant : 1° sur les épithéliums des canaux excréteurs et des acini ; 2° sur le tissu conjonctif et plus spécialement sur le tissu conjonctif péricanaliculaire ; 3° sur les vaisseaux sanguins qui sont souvent congestionnés, et sur les vaisseaux lymphatiques dilatés et remplis de cellules.

A l'œil nu, ces altérations déterminent un gonflement qui augmente considérablement le volume normal des glandes : celles-ci deviennent œdémateuses et prennent une coloration jaunâtre.

Cliniquement, on peut, par la palpation, surtout au niveau de la glande sous-maxillaire, percevoir une fluctuation résistante, bien distincte de l'engorgement ganglionnaire. Dans certains cas, le gonflement de la parotide se traduit nettement par la déformation caractéristique de l'oreillon. Ces tuméfactions partielles finissent, d'ordinaire, par être englobées dans le gonflement général du tissu cellulaire.

Ces diverses altérations paraissent se rattacher surtout à l'inflammation propagée de la muqueuse buccale aux canaux glandulaires, et aussi aux lésions qui atteignent rapidement tout le système lymphatique de la région cervicale.

L. LANDOUZY.

Ueber Siderosis, Eisenablagerung in einzelnen Organen des Thierkörpers (De la sidérose, accumulation du fer dans certains organes), par H. QUINCKE (*Festschrift dem Andenken an Alb. v. Haller dargebracht.*, *Bern*, 1877, *in*-4°).

Dans quatre cas d'anémie pernicieuse et dans un cas de diabète sucré, on trouva dans le foie, et, chez un sujet, dans les reins et le pancréas, une forte proportion de fer. Ces organes présentaient en général une coloration plus ou moins brune, et au voisinage de l'intestin, une teinte noire, due à la présence du sulfure de fer. A l'examen microscopique on voyait des granulations brunes ou incolores qui présentaient les réactions chimiques du fer; elles se rencontraient dans les cellules hépatiques, surtout à la périphérie des lobules, dans les éléments du pancréas, dans l'épithélium de la couche corticale des reins, tandis que les corpuscules de Malpighi n'en renfermaient pas. La masse totale du fer trouvé dans le foie se serait élevée, dans les cas d'anémie, de 1gr,37 à 7,09, c'est-à-dire beaucoup plus, dans ce dernier fait, que la quantité totale du fer du corps humain à l'état physiologique.

L'auteur conclut de recherches qu'il a faites sur des animaux à qui on avait fait ingérer du fer, qu'il est impossible d'attribuer la présence du métal dans les organes des sujets observés par lui à l'accumulation d'un principe introduit dans l'économie en nature; il y voit bien plutôt le résultat d'une destruction exagérée de globules rouges. G. HOMOLLE.

Studien über das sogenannte Chlorom (Étude sur la tumeur appelée chlorome), par Charles HUBER (*Archiv der Heilkunde*, *B. XIX*, *Heft* 2, *p.* 129, 1878).

Huber publie une observation très-complète de chlorome (cancer vert d'Aran) recueillie dans le service du professeur Thiersch (de Leipzig). Les tumeurs extirpées pendant la vie du malade et celles constatées à l'autopsie ont été de la part de l'auteur l'objet de recherches très-consciencieuses qui confirment l'opinion qu'on s'était fait dans ces derniers temps sur la nature histologique de cette variété de production morbide.

L'auteur fait suivre la relation de ce fait d'une étude complète du chlorome dans laquelle il passe en revue les faits publiés par divers auteurs.

Les considérations suivantes qui ont trait à la pathogénie et au diagnostic du chlorome méritent d'être reproduites :

Il est démontré aujourd'hui que le chlorome se développe aux dépens du périoste, en particulier du côté des os du crâne et de la face, des vertèbres, du sternum, des côtes et du bassin. Sous l'influence d'une cause inconnue, le périoste s'hyperplasie, sans que l'on puisse dire si ce sont les cellules de cet organe qui prolifèrent ou si ce sont des cellules venant du sang qui émigrent dans cette membrane. Puis la néoplasie envahit les tissus circonvoisins; les ganglions lymphatiques s'infiltrent en même temps que des éléments de la tumeur pénètrent dans le torrent circulatoire, d'où résulte une infection générale de l'organisme. La tumeur se reproduit alors dans divers organes, en particulier dans les reins, dans

les ovaires, dans les seins, dans la rate. Quant à la structure histologique de la tumeur, celle-ci est toujours de nature sarcomateuse.

Le diagnostic devient parfois d'une très-grande facilité, lorsqu'on se trouve en présence d'un certain nombre de signes d'une grande valeur. Aussi on devra toujours songer à la possibilité d'un chlorome chez les individus jeunes qui se plaignent de bourdonnements d'oreille, de surdité passagère et chez lesquels se développe à un moment donné une exophthalmie sans cause appréciable; le diagnostic gagne en probabilité lorsque l'on constate en outre une ou plusieurs tumeurs sur un ou plusieurs points du crâne, en particulier du côté de la cavité orbitaire et qu'à l'ensemble des signes précédents s'ajoutent ceux d'une détérioration de l'organisme.

Quant à la coloration spéciale de la tumeur, elle est due, selon l'auteur à la présence dans les cellules du sarcome, de molécules très-fines qui représentent le produit d'une activité spéciale de ces mêmes cellules. Huber discute les raisons qui s'opposent à admettre que la coloration verte en question soit un produit de transformation de l'hématine du sang émigrée dans les éléments cellulaires de la tumeur.

F. LABADIE-LAGRAVE.

On calcification of adipose Tissue (De la calcification du tissu adipeux), par Edward BENNETT (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 19, *janvier*, 1878).

La calcification du tissu fibreux et du tissu cartilagineux est un processus depuis longtemps connu ; mais ce qui l'est moins, c'est la possibilité pour le tissu adipeux, de subir la transformation calcaire.

Le professeur Bennett a eu l'occasion de voir, sur le cadavre d'une vieille femme, le tissu sous-cutané des régions antérieures de la jambe parsemé d'ilots crétifiés de grandeur variable, depuis les dimensions d'un grain de millet jusqu'à celles d'un demi-pouce. Ces productions se trouvaient distribuées avec une certaine symétrie sur les deux membres inférieurs, à la manière de quelques éruptions cutanées. Depuis, l'auteur a constaté la présence très-fréquente de ces grains calcaires sur les sujets destinés à la dissection dans les amphithéâtres de Dublin. Chose singulière, c'est toujours chez des femmes qu'il les a observés, jamais chez l'homme. Il les avait pris d'abord pour des phlébolithes, mais ils ne siégent pas dans les veines et ne paraissent avoir aucune connexion avec les lymphatiques. Ils ne sont pas non plus formés de concrétions uratiques et ne sauraient être imputés à la goutte. Au contraire, ils semblent provenir bien directement de la calcification du tissu adipeux sous-cutané, ainsi que le prouve l'examen microscopique. En effet, on y retrouve la disposition stratifiée, les cloisons irrégulièrement distribuées que l'on constate au niveau et au voisinage des vésicules adipeuses. Celles-ci apparaissent même au sein de la masse calcaire, ce qui montre bien que c'est aux dépens du tissu conjonctif interadipeux que se fait la crétification.

Jusqu'ici, on ne semble pas avoir observé de lipomes calcifiés.

H. R.

Emphysema following perforation of the bowel (Emphysème consécutif à la perforation de l'intestin), par Henry A. LEDIARD (*The Lancet*, *p.* 121, *27 janv.* 1877).

Dans l'observation dont il s'agit, nous voyons un cas de fièvre typhoïde au cours de laquelle survinrent des signes de perforation intestinale et plus tard un emphysème sous-cutané qui, du tronc, gagna graduellement presque toutes les parties du corps, notamment la face. L'autopsie confirma le diagnostic perforation, et l'auteur en utilise les détails pour établir qu'une péritonite circonscrite ayant d'abord éclaté, les matières fécales et les gaz furent ensuite accumulés et pour ainsi dire forcés dans la cavité ainsi produite; la distension de celle-ci aurait amené des éraillures de la paroi abdominale, d'où l'infiltration des gaz dans le tissu cellulaire correspondant, et l'extension ultérieure de l'emphysème. Lediard insiste sur le caractère exceptionnel de ces accidents : si en effet, dit-il, Erichsen a signalé l'emphysème comme une éventualité possible après une blessure de l'intestin, le même phénomène paraît n'avoir pas été compté jusqu'à présent parmi les complications classiques de la fièvre typhoïde.

P. GINGEOT.

Emorragia traumatica degli ultimi ganglii della porzione toracica sinistra del gran simpatico e del ganglio semilunare correspondente, seguito da morte (Hémorrhagie traumatique des derniers ganglions de la portion thoracique gauche du grand sympathique et du ganglion semi-lunaire du même côté, suivie de mort), par R. AMATI (*Il Raccoglitore med.*, *n°* 18, 1877 ; *Centralbl. f. Chir.*, *n°* 8, 1878).

Un homme, portant un lourd fardeau, fait une chute sur le siége, il est pris de sentiment de plénitude à l'épigastre, puis de vomissements de sang se répétant plusieurs jours; il survient une anasarque généralisée et la mort arrive au bout de 25 jours, avec des symptômes d'œdème pulmonaire.

A l'autopsie, on trouve l'estomac dilaté, sa muqueuse présentant quelques érosions, les reins sont engorgés et ecchymosés ; les 4 derniers ganglions dorsaux gauches du grand sympathique et le ganglion semi-lunaire gauche sont augmentés de volume, infiltrés; sur une coupe, ils paraissent rougeâtres et criblés de nombreux points hémorrhagiques. C'est cette lésion que l'auteur regarde comme ayant déterminé la mort.

H. THORENS.

Ein Fall von Hernia diaphragmatica (Un cas de hernie diaphragmatique), par ROLLER (*Corresp. Bl. d. ärztl. Vereine in Rheinland*, 1877, *n°* 20 ; *Centralbl. f. Chir.*, *n°* 8, 1878).

Un maçon, dans une chute, est atteint de fracture d'une côte gauche, déterminant une pleurésie à gauche et de l'emphysème cutané. 4 ans plus tard, à la suite d'une marche forcée, il succombe avec des accidents d'étranglement interne.

A l'autopsie, on trouve l'épiploon épaissi, fibreux, ayant le volume du poing, occupant la cavité thoracique gauche et adhérent à la paroi costale ; une portion du côlon, d'environ 50 centimètres de long, d'un bleu noirâtre, est maintenue par des adhérences contre cet épiploon. Le poumon gauche est réduit au minimum, sans offrir de traces d'inflammation. Le diaphragme présente, pour le passage des viscères abdominaux, un trou petit, arrondi, à bords tranchants.

H. THORENS.

Di una rara deformatta del midollo spinale (Rare difformité de la moelle), par **PIO FOA** (*Rivista sperimentale di freniatria e med. legale. Reggio Emidia. Anno IV. Fasc. 1er*)

A l'autopsie d'une femme de soixante-seize ans, morte d'une tuberculose généralisée, et dont la colonne présentait une cyphose dorsale et une scoliose lombaire, l'auteur fut frappé de l'aspect du pied droit, qui présentait la forme d'une boule, très-différente des pieds-bots ordinaires, et munie seulement de quatre doigts dont les deux moyens étaient dépourvus d'ongles.

Outre les déformations du squelette correspondant à cette singulière difformité, on trouva encore une diminution de volume du nerf sciatique du même côté. La moelle présentait son aspect normal jusqu'à la terminaison de la région dorsale. En ce point, on voit le canal central s'élargir et se diviser graduellement en deux parties ; autour de chaque bifurcation se divisent à leur tour d'abord la substance grise, ensuite les cordons médullaires, de telle sorte qu'il en résulte véritablement deux moelles distinctes et séparées qui se reforment un peu plus bas pour constituer la terminaison normale de la moelle. De ces deux troncs naissent les deux nerfs sciatiques dont le volume est proportionné à la grosseur de leur tronc d'origine. Plusieurs planches représentant les coupes de la moelle au-dessus et au niveau de sa division, donnent une idée très-nette de la disposition des deux substances grise et blanche dans les deux segments de la moelle : on les voit entourer le canal central de manière à simuler assez exactement deux moelles. L'auteur insiste, en outre, sur l'importance de ce fait au point de vue des relations qui existent entre les difformités du squelette et les altérations des centres nerveux correspondants. Enfin, il fait remarquer l'existence de deux centres nerveux séparés pour les deux membres, et l'importance de cette disposition pour l'exercice des actions réflexes, sensitives et motrices.

F. BALZER.

Transformation fibreuse de la tunique musculeuse de l'estomac, d'une partie du petit et du gros intestin, des parois chylifères, par HENROT (*Union médicale du Nord-Est, janvier*, 1878).

Il s'agit d'un malade âgé de 59 ans qui mourut après avoir présenté les symptômes d'une gastrite alcoolique ancienne avec cirrhose du foie.

L'estomac avait son volume normal ; les deux orifices, la petite courbure, les 4/5 des parois antérieure et postérieure avaient subi une transformation fibro-cartilagineuse.

La transformation est très-régulière, en plaque, et atteint son maximum à la petite courbure où la paroi mesure 3 centimètres.

Les deux orifices sont retrécis et remplacés par des bourrelets épais, avec 2 ou 3 mamelons irréguliers.

La couche muqueuse est saine et peut être séparée du tissu sous-jacent, la musculeuse est épaisse, d'un aspect fibreux, adhère intimement à la séreuse

L'intestin grêle présente par places des plaques de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, constituées par un tissu fibreux très-épais. La valvule de Bauhin est transformée en une masse fibreuse, et son orifice laisse à peine passer le petit doigt.

Le gros intestin présente des plaques analogues.

Dans le mésentère on trouve deux chylifères ayant la grosseur d'un porte-plume, possédant 3 couches, dont la moyenne fibreuse est épaisse de 2 à 3 millimètres.

L'examen microscopique permet de constater que le tissu des viscères intestinaux est constitué par des faisceaux resserrés de tissu conjonctif.

Il s'agit donc en ce cas de l'inflammation cirrhotique de l'estomac, décrite par Brinton, inflammation étendue à l'intestin.

Le foie et la rate étaient un peu sclérosés. H. L.

Fistule vésico-intestinale consécutive à une invagination, par P. BRUCHET (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, p.* 255, *avril* 1878).

Il s'agit dans cette observation très-complète (suivie d'une nécropsie détaillée, avec dessins) d'un cas, où, à la suite d'une invagination restée absolument latente, des désordres graves se sont produits du côté de l'S iliaque et de la vessie, et dans lequel, cependant, grâce à la localisation du travail morbide, à son isolement par des adhérences péritonéales, grâce aussi à l'agencement des lésions, la vie a pu persister pendant plus de trois mois.

Au niveau de l'étranglement dont la disposition ne pouvait guère permettre aux matières de suivre la voie normale, il s'était formé une sorte de canal de dérivation qui, recevant les fèces du bout supérieur, les transmettait d'une part à la vessie et d'autre part au bout inférieur. Cette voie anormale était, du reste, presque facile, puisque, à aucun moment, il n'y eut de phénomènes d'étranglement. Dans cette observation, la fistule vésico-intestinale était un fait grossier et indubitable, car le malade venait réclamer des soins, parce que, en même temps que l'urine, il rendait par l'urèthre des matières fécales, mais rien, ni dans l'examen direct du patient, ni dans l'anamnèse ne put (jusqu'à l'autopsie) éclairer la pathogénie de la communication établie entre les deux cavités. L. LANDOUZY.

Note sur l'habitat anormal d'un coprin, par Ad. MAGNIN (*Bulletin de la Société botanique de France, t. XXIV, p.* 342, 1877).

A la suite d'une résection de la partie inférieure du tibia de la jambe gauche chez une femme couchée salle Sainte-Catherine, à l'hôpital de la Croix-Rousse, M. Daniel Mollière plaça le membre opéré dans un appareil ouato-silicaté appliqué suivant la méthode ordinaire, et fit deux fenêtres au niveau des points réséqués. Les plaies suppurèrent et furent pansées avec une solution de permanganate de potasse. Au bout de quelques jours, on vit apparaître sur le pourtour des deux fenêtres des productions anormales qui prirent bientôt l'aspect d'un champignon. M. Magnin reconnut que ce champignon était un coprin développé sur le pus. Il ne s'est pas d'ailleurs prononcé entre les deux variétés : coprinus frinetarius (Fr.) et c. stercorius (Fr.) C'est le seul exemple d'un champignon supérieur développé sur le pus.

E. H.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Zur Pathologie des Lungenödems (De l'œdème pulmonaire), par H. WELSCH (de New-York) (*Archiv für path. Anat. und Phys. t. LXXII, p.* 375).

Travail critique et expérimental fait à Breslau sous l'inspiration de Cohnheim.

L'œdème pulmonaire est considéré comme une suite d'hyperémie active ou passive du poumon : l'hydrémie ayant perdu son importance pathogénique depuis les travaux de Cohnheim et Lichtheim (R. S. M. XI, 78).

Les causes de l'hyperémie active sont, suivant les auteurs :

1° L'exagération des contractions du cœur ; 2° des irritations directes, telles que celles produites par de l'air trop chaud ou mêlé de substances irritantes ; 3° l'hyperémie collatérale ; 4° la raréfaction de l'air dans les alvéoles (par sténose de la glotte) ; 5° l'action des boissons froides, le corps étant échauffé ; le refroidissement de la surface cutanée ; 6° les états inflammatoires.

On cite comme cause d'hyperémie passive :

1° La difficulté d'écoulement du sang des veines pulmonaires (rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale).

2° L'affaiblissement de l'action du cœur.

Toutes ces causes sont examinées successivement par l'auteur.

1° *Exagération des contractions du cœur.* — A en juger par ce qui se passe dans les autres parties du corps, il est invraisemblable qu'une fluxion simple du poumon produise l'œdème, lorsqu'il n'y a pas d'inflammation ni d'empêchement à la circulation veineuse. Mais, dit-on, les capillaires du poumon diffèrent des autres en ce qu'ils sont beaucoup moins résistants à la pression sanguine. — Sans doute, mais comme la pression dans la petite circulation est beaucoup moins considérable que dans la grande, il est fort possible que vis-à-vis d'elle, la résistance des capillaires pulmonaires soit suffisante. — Jamais on observe d'œdème dans les cas de rétrécissement central compensé, et cependant la pression doit être bien exagérée dans l'artère pulmonaire. Les expériences de Lichtheim (Breslau 1876) sur la ligature des veines sembleraient plutôt indiquer une augmentation relative de la résistance qu'une diminution. Une suractivité du cœur ne semble donc pas produire d'œdème pulmonaire.

2° *Irritations directes.* — Lassar a vu de l'œdème pulmonaire dans des cas d'asphyxie par inhalation de vapeurs acides. Mais ce phénomène est rare et ne paraît pas dû à l'action directe de la cause invoquée ; il y a probablement dans ces cas, une étiologie complexe.

3° *Hyperémie collatérale.* — Cause souvent invoquée. Lorsque la

circulation est empêchée dans un lobe pulmonaire, il se développe tout autour une hyperémie compensatrice qui, d'après les idées actuelles, peut conduire à l'œdème. Or, dans les expériences déjà citées de Lichtheim, on voit que les trois quarts des vaisseaux pulmonaires peuvent être obturés sans qu'il se produise de l'œdème. — L'embolie pulmonaire elle-même ne la produit pas, dans l'immense majorité des cas.

Mais si l'œdème dit collatéral n'est pas dû à l'hyperémie compensatrice, quelle en est la cause? Ici il faut distinguer. Sous ce nom on désigne deux états différents : d'une part l'œdème aigu qui apparaît dans les maladies qui déterminent une disparition de la circulation dans une partie du poumon ; d'autre part l'imbibition séreuse dans la proximité des foyers d'inflammation. Nous trouverons plus loin l'explication de l'œdème aigu. Quant à la seconde forme, elle peut être considérée comme œdème inflammatoire, en raison des circonstances où elle se produit et de l'absence de relations entre son étendue et l'importance de la cause.

4° *Raréfaction de l'air dans les alvéoles.* — Théorie qui a été émise autrefois par Mendelssohn et qui manque de toute base clinique ou expérimentale ; elle continue à être citée, on ne sait trop pourquoi, dans les auteurs classiques.

5° *Action des boissons froides*, etc. — D'abord, cette étiologie de l'œdème pulmonaire est loin d'être suffisamment justifiée au point de vue clinique ; dans les cas rares où il pourrait y avoir une relation de cause à effet, il y a sûrement d'autres facteurs en jeu. Sur le chien on peut doubler la pression dans la carotide sans que la pression intra-pulmonaire varie ; comment le faible supplément de pression produit par le resserrement des capillaires de la peau ou de l'estomac, pourrait-il y changer quoi que ce soit?

6° *Etats inflammatoires.* — Existe-t-il un œdème généralisé inflammatoire du poumon? C'est bien peu probable : ni la clinique ni surtout l'anatomie pathologique ne justifient cette hypothèse.

7° *Obstacles au départ du sang des veines pulmonaires.* — Comme type de cette déviation fonctionnelle, on peut citer le rétrécissement mitral, dans lequel la pression intraveineuse pulmonaire atteint probablement son maximum, lorsqu'il y a compensation. Or jamais on n'observe dans ces cas l'œdème pulmonaire; plus tard, lorsque le cœur droit est en quelque sorte forcé, l'œdème apparaît d'ordinaire, ce qui démontre que ce ne sont pas uniquement les obstacles au départ du sang qui constituent la vraie cause de la maladie.

8° *Faiblesse du cœur.* — Cause souvent invoquée et qui semble avoir à première vue une influence prépondérante. Et cependant que de faits démontrent que l'œdème pulmonaire est une suite purement accidentelle de la faiblesse du cœur! Une syncope peut durer très-longtemps et n'est jamais suivie d'hydropisie d'organes pulmonaires. Dans l'irritation du nerf vague, lorsque la pression dans le système circulatoire est réduite à néant, on n'observe pas davantage l'œdème pulmonaire. La faiblesse progressive du cœur est l'accompagnement fatal de la mort, et cependant tous les hommes ne meurent pas d'œdème pulmonaire, même ceux qui, plongés dans une cachexie profonde (malaria, cancer, etc.), ont un cœur battant à peine, pendant des semaines et même des mois.

Cette intéressante revue des causes généralement admises pour la

pathogénie de l'œdème pulmonaire montre suffisamment qu'en réalité, aucune d'entre elles ne saurait en rendre compte. Voici maintenant comment l'auteur a cherché à résoudre cette difficulté.

La première question à se poser est celle-ci : Y a-t-il, en thèse générale, dans le poumon un œdème passif par stagnation du sang? Pour y répondre il était nécessaire de recourir à la voie expérimentale.

Les premières expériences ont consisté à produire des hyperémies passives du poumon chez des chiens et des lapins par des ligatures des grosses artères. Or, par ce procédé, on peut déterminer la formation d'un œdème passif du poumon chez les animaux en expérience, mais l'hyperémie du poumon nécessite pour apparaître des obstacles à la circulation tels, qu'il est inutile d'en parler chez l'homme. Lorsque l'on introduit des obstacles au départ du sang des veines pulmonaires dans le ventricule gauche lui-même, on peut de même produire l'œdème pulmonaire, mais ces obstacles doivent être considérables ; toutes les branches veineuses doivent être oblitérées et ce n'est que devant cette résistance colossale que la pression dans l'artère pulmonaire subit une augmentation notable. — On peut même aller plus loin et diminuer directement la capacité du ventricule gauche, au moyen de larges pinces. Il est étonnant combien il faut diminuer cette capacité des (3/4 au moins) avant de voir apparaître non-seulement l'œdème pulmonaire, mais simplement une diminution de la pression carotidienne.

Ces conclusions obtenues par l'expérimentation, ne semblent guère applicables à la pathologie humaine, et cependant au point de vue anatomique l'œdème expérimental ressemble trait pour trait à celui de l'homme ; on en peut déjà conclure que la véritable cause est l'hyperémie passive.

En scrutant avec soin les conditions de l'expérience, l'auteur est arrivé à soupçonner que la stagnation du sang dans les organes pulmonaires était due généralement à une paralysie complète du cœur gauche, paralysie dont le premier et principal effet, est que le cœur gauche dans l'unité de temps ne saurait faire sortir du poumon la même quantité de sang que le cœur droit y fait entrer. Cette idée originale fut poursuivie jusqu'au bout. Rien dans les observations cliniques ne la justifiait ; il fallait encore avoir recours à l'expérimentation. Après avoir inutilement cherché à paralyser le cœur gauche par des poisons cardiaques, par des irritants locaux, etc., l'auteur obtint des résultats meilleurs quoique encore incomplets, par l'écrasement de la paroi du ventricule. Voici le compte rendu d'une de ces expériences :

Lapin de forte taille. Respiration artificielle. Pression de la carotide droite 90 millimètres Hg. Ouverture sur la ligne médiane du thorax et du péricarde. Le ventricule gauche, y compris le septum, est fortement comprimé avec les doigts. La pression carotidienne tombe à 30. Le ventricule gauche bat quelques secondes sous cette faible pression, puis il se remet peu à peu. Après un second écrasement la pression revient à 30 et continue à décroître. Contrairement au ventricule gauche, le droit continue à battre normalement en apparence pendant 3-4 minutes; le sang s'accumule dans l'artère pulmonaire, les deux oreillettes, le ventricule droit et les veines du corps. La pression tombe à 0, au bout de 5 minutes on cesse la respiration artificielle. L'animal meurt sans convul-

sions. A l'autopsie *fort œdème pulmonaire.* Pas d'hémorrhagies dans la partie écrasée : pas de dépôts fibrineux sur la paroi interne.

On a beau répéter la même expérience sur le ventricule droit, on n'arrive pas à reproduire l'œdème du poumon et cela se conçoit aisément.

La cause efficiente de l'œdème pulmonaire se trouverait par conséquent être la paralysie du cœur gauche, et cette hypothèse, appuyée sur des résultats expérimentaux, rend parfaitement compte des particularités observées en clinique, telles que sa rapide invasion, l'inconstance de sa production dans des circonstances en apparence identiques, etc., etc. D'un autre côté les auteurs ont depuis longtemps signalé le fait de violentes pulsations cardiaques coïncidant avec un pouls presque nul, mais il ne faut pas attacher à ce dernier fait une importance trop considérable.

L'auteur termine par la description des lésions histologiques observées chez les animaux, description conforme à ce que nous connaissons déjà.

C. Z.

Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation (Recherches expépérimentales sur l'inhalation des poussières charbonneuses), par H. RUPPERT (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXII, p.* 14).

La méthode employée fut la suivante. Les animaux étaient trachéotomisés, et l'on introduisait par l'ouverture une canule en T. Aux deux petites branches étaient adaptés des tubes en caoutchouc, munis de manomètres à mercure, dont l'un communiquait avec le générateur de charbon, simple caisse dans laquelle brûlait une lampe à pétrole sans verre.

Les animaux qui conviennent le mieux à ce genre d'expériences sont les lapins et les chiens; les lapins pour étudier les modifications des épithéliums des voies aériennes ; les chiens, surtout les vieux, chez lesquels le tissu cellulaire intestitiel, étant très-développé, permet de reconnaître plus facilement les altérations profondes des tissus. Les grenouilles servent peu ou point.

Le travail est divisé en trois chapitres : lésions des bronches, des alvéoles pulmonaires, du tissu interstitiel. Les principaux résultats sont résumés par l'auteur lui-même dans les conclusions suivantes :

1° L'inhalation de poussières chimiquement indifférentes ne produit dans les bronches aucune espèce d'altération;

2° Dans les alvéoles, la poussière est en partie absorbée par les cellules épithéliales, une autre partie pénètre dans les tissus ;

3° L'absorption par les cellules épithéliales paraît devoir être précédée de certaines modifications intimes dont le résultat ordinaire est la chute de ces cellules;

4° La poussière pénètre en nature dans les tissus, sans modification aucune. Une migration par l'intermédiaire de cellules amiboïdes ne se produit que dans des proportions très-restreintes;

5° Dans les tissus, la poussière se rencontre constamment dans certaines sections de l'appareil lymphatique;

6° Les voies qu'elle suit pour pénétrer dans les tissus ne peuvent être démontrées d'une manière absolument certaine; cependant il est permis

de croire que très-probablement il existe une communication normale dans l'intervalle des cellules ;

7° La force qui pousse en avant les particules solides dans le tissu pulmonaire est probablement représentée par le courant lymphatique.

C. Z.

Was wirkt das Firnissen der Haut beim Menschen (Action du vernissage de la peau chez l'homme), par SENATOR (*Archiv für path. Anat. und Phys., B. LXX, p.* 182).

La doctrine du danger de la suppression de la perspiration cutanée est aussi vieille que la médecine et les expériences sur les animaux la confirment, semble-t-il, d'une manière éclatante. Néanmoins il ne manque pas en pathologie de faits bien avérés qui font penser que l'on s'est peut-être trop hâté d'appliquer à l'homme les résultats des expériences de laboratoire. Ainsi, les brûlures généralisées, les maladies de peau dont quelques-unes suppriment complétement la fonction de la peau, ne paraissent pas influencer d'une manière certaine les fonctions organiques. Autrefois on emplumait les criminels en Amérique sans produire davantage d'accidents.

Senator a déjà publié autrefois des expériences sur l'homme lui-même. Il se servait de toutes les substances qui ont donné des résultats évidents chez les animaux, des huiles, des emplâtres, du collodion, de la gélatine, de la traumaticine (solution de gutta-percha dans le chloroforme) opérant avec une très-grande prudence pour ne pas provoquer d'accidents. Ses premières observations furent faites sur des malades atteints de fièvre typhoïde. Il en résulte que l'on peut enduire une grande partie du corps humain sans aucune espèce de danger, sans même provoquer l'apparition du symptôme le plus hâtif et le plus important qui est la diminution de la température.

Dans une deuxième série d'expériences, l'auteur opéra sur des convalescents de rhumatisme articulaire aigu, employant le collodion qui chez les lapins donne des résultats très-nets.

Dans les trois cas dont il rapporte l'histoire, on voit, pendant toute une semaine, les deux extrémités inférieures ainsi que les membres supérieurs, jusqu'à l'épaule, recouverts d'un emplâtre adhésif, en même temps qu'une épaisse couche de collodion est appliquée sur la plus grande partie du tronc et toujours avec un résultat entièrement négatif.

D'où il résulte « que le vernissage de la peau ou ce que l'on appelle « plus communément la suppression de la perspiration cutanée, n'est « pas mortel, n'est même pas pathogénique chez l'homme. »

C. Z.

Absorption par l'organisme vivant de l'oxyde de carbone introduit en faible proportion dans l'atmosphère, note de GRÉHANT (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 8 *avril* 1878).

En faisant respirer à un animal des mélanges d'air et d'oxyde de carbone, et en déterminant le plus grand volume d'oxygène qui est absorbé

par le sang de cet animal avant et après l'intoxication partielle, M. Gréhant a obtenu des résultats qui l'amènent aux conclusions suivantes : l'homme ou l'animal qui respire pendant une demi-heure dans une atmosphère contenant seulement 1/779 d'oxyde de carbone, absorbe ce gaz en quantité assez grande pour que la moitié environ des globules rouges combinés avec l'oxyde de carbone devienne incapable d'absorber l'oxygène; dans une atmosphère renfermant 1/1449 d'oxyde de carbone, 1/4 environ de globules rouges se combine avec ce gaz. Ces résultats présentent de l'intérêt au point de vue de la physiologie et de l'hygiène.

M. DUVAL.

Die Gerinnungszeit des Blutes in gesunden undkranken Zuständen (Du temps que le sang met à se coaguler, à l'état de santé et de maladie), par HERMANN VIERORDT (*Archiv der Helkunde, Band XIX, Heft* 3, *p.* 193, 1878).

L'auteur commence par décrire en détail la méthode employée par lui pour déterminer d'une façon précise le moment où a lieu la coagulation du sang extrait des vaisseaux. Cette méthode consiste essentiellement dans l'emploi d'un tube capillaire destiné a recueillir le sang fourni par une légère piqûre au doigt. Dans ce tube capillaire, on introduit ensuite un poil blanc bien dégraissé dans l'alcool et l'éther. Tant que le sang contenu dans le tube capillaire reste liquide, le poil peut être tiré au travers sans se colorer. Mais aussitôt que la coagulation du sang a eu lieu, de petits caillots se déposent sur la surface du poil et peuvent être retirés avec celui-ci.

Vierordt a pu constater d'abord que le temps qui s'écoule entre la sortie du sang des vaisseaux et le moment où il se coagule varie beaucoup à l'état physiologique, d'un moment à l'autre de la journée. Il a construit une courbe des variations observées aux différentes heures et qui fait voir que l'intervalle de temps en question diminue depuis le lever jusqu'au premier repas. Après le déjeuner, sa valeur se relève pour s'abaisser de nouveau à l'heure du repas du soir. — Les recherches de Vierordt semblent démontrer encore que l'ingestion de l'alcool a pour effet de retarder la coagulation du sang.

Ce résultat s'accorde peu avec celui fourni par une autre série d'expériences tendant à prouver que tout ce qui trouble le cours du sang pour en augmenter la veinosité, retarde le moment de sa coagulation.

Les hémorrhagies ont pour effet d'accélérer la coagulation du sang extrait des vaisseaux.

L'inanition produit le même résultat.

Quant à l'influence exercée par différents états morbides sur l'époque de la coagulation du sang, elle varie suivant la nature de la maladie. D'une façon générale, lorsque celle-ci est accompagnée d'un trouble durable de la nutrition, la coagulation du sang est accélérée ; elle est retardée de nouveau à mesure que la nutrition se relève. (Les recherches de Vierordt ont porté sur des phthisiques, des scorbutiques, des diabétiques, des malades affectés d'anémie splénique, d'ictère catarrhale, des pneumoniques et des convalescents de fièvre typhoïde.) Toutefois un certain nombre d'observations ont fourni des résultats contradictoires.

Enfin dans un grand nombre de cas, Vierordt a pu reconnaître qu'il est absolument faux d'admettre, comme on le fait généralement, que le sang des fiévreux se coagule tardivement et même d'une façon incomplète.

F. LABADIE-LAGRAVE.

De l'influence de la position des membres sur la circulation, par EISTER
(*Bull. de l'Ac. de médecine. 2e série, t. VII, n° 25*).

L'idée de cette communication a été suggérée à l'auteur par ses recherches sur la résection du poignet. Frappé de l'abondance de l'hémorrhagie observée généralement dans cette opération, il eut l'idée d'élever le membre et, après l'avoir maintenu quelque temps dans cette position, d'appliquer le tourniquet de Petit, afin d'arrêter la circulation dans le membre. Grâce à ce procédé, ce dernier devient complétement exsangue. On peut d'ailleurs vérifier sur soi-même la réalité de ce fait; si en effet on élève une de ses mains, pendant que l'autre est abaissée, on se rend facilement compte de la différence de rougeur qui existe entre les deux côtés. Le refroidissement qu'on ressent dans la main élevée prouve, suivant M. Lister, qu'il se passe alors dans le membre quelque chose que les effets purement mécaniques ne peuvent expliquer. La diminution de la pression du sang dans les parois des vaisseaux serait due à un stimulus de l'appareil nerveux vaso-moteur du membre et à une contraction réflexe des fibres musculaires des artères.

A l'appui de sa théorie, M. Lister a pratiqué l'expérience suivante sous les yeux même de l'Académie. Ayant appliqué une bande élastique sur la racine d'un membre tenu élevé pendant quelques minutes, il a laissé la bande pendant un certain temps, pendant lequel le bras est resté exsangue, bien que n'étant plus élevé. Relevant alors le membre de nouveau, il a supprimé la bande élastique. Or, on a vu la rougeur revenir rapidement, malgré la position qui le faisait pâlir et devenir exsangue avant l'application du tourniquet.

Pour expliquer ce fait étrange, M. Lister admet qu'après que les tissus du membre ont été privés pour un certain temps de toute circulation, il survient pour ainsi dire un *besoin de circulation*, besoin qui opère comme un stimulus qui détermine un relâchement des artères, en agissant sur le système vaso-moteur de la même manière que la chaleur. Ce stimulus de *besoin de circulation*, qui amène le relâchement des artères devient plus fort que le stimulus de relâchement des veines irritées par la pesanteur. En conséquence, la réaction est d'autant plus forte que la durée de la constriction a été plus longue.

Une autre expérience consiste à exciter la circulation par une course de quelques instants, puis à élever le bras et à le baisser au bout de quelques minutes. On voit alors le membre rougir et se congestionner exactement comme après la cessation de l'application du froid.

Après avoir rappelé les expériences démonstratives qu'il a pratiquées chez des veaux et des chevaux, M. Lister termine par quelques considérations pratiques. Chacun sait, par exemple, que l'élévation du bras arrête l'épistaxis. Cela tiendrait, d'après la nouvelle théorie, à ce que l'élévation du bras détermine une contraction réflexe des artères des membres supérieurs et consécutivement une contraction sympathique des artères de la face.

GASTON DECAISNE.

On the conditions favouring fermentation and the appearance of Bacilli, Micrococci and Torula in previously borled fluids (Des conditions qui favorisent la fermentation des bactéries (b. bacillus) micrococcus et torula dans des liquides préalablement soumis à l'ébullition), par CHARLTON BASTIAN (*Linnean Society's journ. of Zoology, t. XIV*).

Au nombre des conditions qui favorisent le développement des organismes inférieurs, il faut citer tout d'abord la chaleur, et en particulier une température relativement élevée (46 à 50° cent.) ; il importe toutefois de remarquer que cela ne s'applique qu'à certains liquides, comme le lait, l'infusion de foin, l'urine, etc., tandis que quelques autres sont modifiés chimiquement par la chaleur.

L'oxygène, de même, n'excite la fermentation que dans certaines substances ; d'autres, comme l'infusion de foin ou de betteraves, fermentent plus vite sous une faible pression atmosphérique et sans oxygène.

Enfin l'addition de lessive de potasse, dans la proportion des deux tiers ou des trois quarts, quelquefois moins, de la quantité nécessaire pour saturer complétement une urine acide, active beaucoup le développement des organismes. Une proportion plus ou moins grande d'alcali peut modifier beaucoup les résultats.

L'auteur pense que la constitution chimique du liquide en expérience est la cause du développement des organismes ; il a exposé à des températures élevées longtemps prolongées les tubes pleins de potasse qu'il ajoute aux infusions en expérience, sans que les résultats fussent modifiés, et il croit pouvoir affirmer que ces tubes n'ont pas introduit de germes. Il se montre disposé à croire que si la coction et l'ébullition rendent les infusions stériles, ce n'est pas en tuant les germes, comme on l'admet généralement, mais en déterminant des modifications chimiques du liquide en expérience.

G. HOMOLLE.

Ein Beitrag zur Lehre von der Hyperästhesie (Contribution à l'étude de l'hyperesthésie), par W. KOCHER (*Archiv für path. Anat. und Physiol., t. LXXIII, p.* 273).

En expérimentant sur les animaux, on observe l'hyperesthésie de toutes les surfaces sensibles à la suite de la section des deux tiers internes des cordons latéraux aux lombes, des deux tiers externes des mêmes cordons au cou, du quart externe à la moelle allongée. Je dis de toutes les surfaces sensibles, parce qu'à côté de l'hyperesthésie cutanée, il y a une exagération considérable de la sensibilité des surfaces articulaires, du périoste, des aponévroses. Les jointures qui, avant la section médullaire, pouvaient être maniées avec violence ne peuvent être soumises à des efforts de torsion ni même d'extension sans que l'animal jette les hauts cris. L'auteur considère l'examen des articulations comme un réactif très-fidèle de l'état de la sensibilité.

est permis de croire que ces deux espèces d'hyperesthésie prennent

naissance dans des portions différentes de la moelle : en général, les portions nerveuses dont la section détermine l'apparition de l'hyperesthésie articulaire sont toujours en dehors des autres, de sorte que l'on peut à volonté, en sectionnant, par exemple, le rebord externe de la moelle allongée, produire une hyperesthésie articulaire des quatre membres ; ou, en n'intéressant que la partie la plus interne des cordons latéraux lombaires, déterminer une simple exagération de la sensibilité cutanée du train de derrière. Il ne faudrait cependant pas s'exagérer l'importance de cette dissociation qui n'est jamais entière, ce qui tient, suivant l'auteur, à ce que les deux espèces de filets nerveux sont mélangés, mais d'une façon inégale, dans les diverses portions de la moelle.

Tels sont, en quelques mots, les intéressants résultats obtenus par Kocher. Il paraît démontré que, pour ce qui concerne la moelle, l'hyperesthésie tient à des lésions de la substance blanche et non de la substance grise. Restait à savoir quelle était l'origine des hyperesthésies périphériques et centrales. Pour ce qui concerne les premières, l'auteur n'est jamais arrivé au résultat indiqué par Vulpian, de produire l'hyperesthésie d'un membre en faisant la ligature progressive d'un nerf mixte. Aussi pour lui, ces hyperesthésies n'existent-elles qu'en apparence. Ce que l'expérience nous a appris, au sujet des tumeurs comprimant les nerfs, ou des origines nerveuses baignées dans le pus, se rapporte probablement à des névrites ascendantes ayant intéressé les cordons latéraux.

Quant aux hyperesthésies d'origine cérébrale, les expériences sur les animaux, ont peu contribué à les faire connaître. L'auteur enlève à des lapins toute la masse encéphalique, en ne laissant en communication avec la moelle que la portion principale de la moelle allongée. Aussitôt après cette mutilation, on observe une hyperesthésie bien évidente de tous les tissus sensibles. Même chez ces animaux privés de l'organe nerveux central, et déjà hyperesthésiés, la section unilatérale de la moelle déterminait l'apparition d'une exagération bien plus considérable de la sensibilité dans les membres situés au-dessous de l'endroit sectionné. — On voit combien la moelle a une importance prépondérante dans la genèse de l'hyperesthésie. L'auteur termine en faisant voir combien l'ancienne division de la sensibilité en « consciente » et « inconsciente » a peu sa raison d'être, du moment que chez un animal sans cerveau, l'on peut provoquer un cri de douleur que l'on considérait autrefois comme l'expression d'une excitation psychique ou consciente.

En somme, la théorie de l'hyperesthésie se trouve bien simplifiée puisque ce phénomène si compliqué peut être assimilé à un simple réflexe. « On peut admettre que l'hyperesthésie prend sa source dans les centres de la moelle, mais qu'à l'état normal, la formation du réflexe se trouve empêchée par des irritations centrales, irritations qui sont détruites par les sections médullaires. »

Au point de vue pratique, l'auteur souhaite que l'attention des cliniciens soit attirée davantage du côté de l'hyperesthésie articulaire qui doit accompagner souvent l'hyperesthésie cutanée, ainsi qu'on l'a observé dans quelques cas d'ataxie locomotrice, de saturnisme chronique et d'hystérie. Quelques essais thérapeutiques ont été tentés dans le but de

trouver une médication rationnelle des névralgies articulaires d'ordinaire si rebelles. Les résultats les moins médiocres furent obtenus par l'emploi de la solution de saponine appliquée directement sur les surfaces articulaires, et de l'électricité. C. Z.

Experimentelle Untersuchungen zur therapeutischen Galvanisation des Sympathicus (Recherches expérimentales sur la galvanisation thérapeutique du sympathique), par G. FISCHER (*D. Arch. f. kl. Med., p.* 175, 1877).

L'excitation électrique du sympathique pratiquée chez les divers animaux donne un résultat presque constant. Le courant galvanique appliqué dans la région du cou agit sur la circulation centrale, augmente la tension intracérébrale, exagère l'activité cardiaque, accélère la respiration, en la rendant plus profonde.

Ces résultats, l'auteur les attribue à des causes multiples ; et il cherche, à l'aide de nombreuses expériences sur le nerf isolé, ou laissé en place, à analyser la part qui revient à chacune d'elles. Pour lui déjà, d'après des expériences antérieures sur les chevaux, sur la pupille des chats, l'action du courant électrique appliqué au cou sur la circulation intra-crânienne, est pour la plus grande part étrangère au sympathique. Bien plus, il croit pouvoir affirmer que la galvanisation dite du sympathique cervical ne mérite pas du tout ce nom ; ce n'est pas autre chose que la galvanisation du cou lui-même. Elle agit, en effet, sur la circulation cérébrale, mais par des moyens tout indirects ; d'abord par les nerfs sensitifs de la peau, ensuite, et cette action est capitale, par les filets centripètes du pneumo-gastrique, enfin par la contraction musculaire.

P. OULMONT.

Sur les expériences montrant que la méningo-encéphalite de la convexité du cerveau détermine des symptômes différents, suivant les points de cette région qui sont atteints. Note de BOCHEFONTAINE et VIEL (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 24 *déc.* 1877).

La cautérisation de l'écorce grise du cerveau, au moyen du nitrate d'argent, permet de produire la méningo-encéphalite dans un point déterminé, à la volonté de l'opérateur. L'irritation inflammatoire ainsi produite détermine des troubles variés : faiblesse paralytique, convulsions, anesthésies locales, perte de la vue, de l'ouïe, troubles qui ont tous lieu du côté opposé à la lésion du cerveau. Les troubles de motilité correspondent à l'inflammation des parties dites motrices de la *circonvolution sigmoïde* et de la région qui l'entoure immédiatement. Les anesthésies correspondent à la lésion des circonvolutions immédiatement situées en arrière du gyrus sigmoïde, à la partie moyenne environ de la surface convexe et supérieure des lobes cérébraux. La cautérisation du tiers postérieur de la partie supérieure de l'écorce cérébrale n'a, dans aucun cas, donné lieu à un résultat quelconque. La cautérisation par le nitrate d'argent n'a par elle-même déterminé directement aucun trouble : les divers phénomènes observés sont en effet survenus 3 ou 4 jours après la cautérisation et doivent être considérés comme résultant de l'irritation inflammatoire déterminé localement par le nitrate d'argent. M. DUVAL.

Zur Lehre vom Knochenwachstum Versuche über Hemmung des Längenwachsthums durch Extirpation des Intermediärknorpels (Expériences sur la cessation de l'accroissement en longueur après l'extirpation du cartilage de conjugaison), par H. HELFERICH (*Arch. f. Anat. u. Phys., Heft. II et III, p.* 93, 1877).

L'auteur a pensé aborder ce sujet afin de confirmer les expériences de Wagner et de plusieurs autres savants qui lui semblaient faites dans des conditions peu favorables et afin de voir ce qu'avaient de fondé les idées de Wolff. Ce dernier émet, en effet, l'opinion que c'est de la diaphyse que dépend l'accroissement en longueur des os.

L'animal mis en expérience a été le lapin. C'est surtout sur l'extrémité inférieure du cubitus que les essais ont été faits. On a extirpé le cartilage de conjugaison après section des parties molles et du périoste.

Dans tous les cas, il est résulté un arrêt de l'accroissement de l'os en longueur tandis que le radius s'incurvait pour se soumettre ainsi au raccourcissement de l'avant-bras.

On a observé en même temps une diminution dans l'allongement du radius même et de l'humérus. Toutes les fois que l'auteur a répété l'expérience de Hunter, et planté des pointes d'un côté dans la diaphyse seule, de l'autre dans la diaphyse et l'épiphyse, il a remarqué, dans un cas, une distance constante, dans l'autre un écartement entre les deux points de repère.

C'est donc bien aux dépens du cartilage de conjugaison que se fait l'accroissement en longueur de l'os. ED. SCHWARTZ.

Hornhautimpfungen, vorzugsweise, etc. (Expériences d'inoculation du pus de la dacryocystite, et action des antiseptiques), par SCHMIDT-RIMPLER (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXX, p.* 202).

L'idée du travail est bonne, les faits rapportés sont intéressants, mais les conclusions ne paraissent pas entièrement justifiées.

On peut inoculer à la rétine d'un lapin diverses substances purulentes ou même putrides sans provoquer d'inflammation spéciale, tandis que si l'on emploie le pus provenant d'une dacryocystite, il se produit infailliblement une kératite et une conjonctivite *spécifiques*.

Ce fait est mis hors de doute par un nombre considérable d'inoculations (50) : ce résultat n'a été négatif ou douteux que dans 10 cas. — Or l'auteur a eu l'idée de rechercher jusqu'à quel point les médicaments dits « désinfectants » pouvaient empêcher l'effet de l'inoculation, et d'établir au moyen de ces expériences une sorte de hiérarchie dans ces corps. La liste en est longue : eau de chlore, acide salicylique, alcool, acide phénique, thymique ; sulfate de zinc, permanganate de potasse, sulfate de fer, chlorhydrate de quinine, glycérine, eau distillée.

Je n'entre pas dans le détail des expériences. Voici les résultats qui peuvent être intéressants pour le praticien :

Le meilleur désinfectant serait l'eau de chlore. Elle a une action aussi

énergique que l'acide phénique et salicylique et, de plus, elle a l'avantage de ne pas irriter la cornée et de ne jamais produire de coagulations dans les humeurs qui baignent l'œil, ni de précipités chimiques.

On comprend ainsi les excellents résultats qu'a obtenus Horner par l'emploi des badigeonnages à l'eau de chlore de l'ulcère serpigineux (*ulcus serpens*) de la cornée.

Les autres moyens diffèrent peu les uns des autres, leur action est en somme fort incertaine.

Le point défectueux du travail de l'auteur est, me semble-t-il, sa méthode de désinfection elle-même. — La sécrétion purulente était portée dans un godet où l'on avait versé préalablement une certaine quantité de la substance désinfectante, et les deux substances restaient ainsi en contact pendant un temps assez long, de 20 à 45 minutes. Ce sont là des conditions tellement différentes de ce que nous observons en pathologie, que l'utilité de ces intéressantes recherches peut être mise en doute. — Tout au plus, ceux qui pensent que l' « *ulcus serpens* » de la cornée provient de l'action du pus des canaux lacrymaux pourront-ils employer les injections répétées d'eau chlorée dans les canaux, dans le but de détruire sur place les qualités virulentes du liquide. c. z.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

I. — **Ueber die physiologische Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds (De l'action physiologique de l'eau oxygénée), par P. GUTTMANN** (*Archiv für path. Anat. und Phys. t. LXXIII, p.* 23).

II. — **Zur Toxikologie des Wasserstoffsuperoxyds (Action toxique de l'eau oxygénée), par E. SCHWERIN** (*Ibid., p.* 37).

I. — Depuis quelques années on prépare en grand en Angleterre, sous le nom de *Peroxide of Hydrogen*, une solution qui sert en industrie au blanchiment et qui se distingue par son peu de tendance à se décomposer spontanément.

Ce résultat est, dit-on, obtenu par la grande dilution de l'eau oxygénée et l'addition d'une petite quantité d'acide nitrique. C'est cette solution anglaise qui a été expérimentée par l'auteur.

Le liquide n'a ni couleur ni odeur ; sa densité est de 1,006 à 19°, sa réaction est légèrement acide, sa saveur faiblement astringente et amère. 1 litre de solution contient 10 litres d'oxygène libre.

Mis en contact avec n'importe quel tissu organique, le bioxyde se décompose en eau et en oxygène. Sur la main on observe le dégagement de petites bulles microscopiques : au contact de plaies ulcérées ou du sang, le dégagement du gaz est presque tumultueux.

La même décomposition se produit au contact des plantes ou des composés métalliques peu oxydés : dans ce dernier cas l'oxygène libre se fixe sur le métal pour produire une oxydation supérieure.

La propriété décolorante bien connue du bioxyde d'hydrogène est moins sensible pour le produit dont il s'agit, probablement à cause de sa grande dilution.

L'épiderme est très-légèrement décoloré; il en est de même de la muqueuse linguale, du tissu cellulaire (à la suite d'injections hypodermiques). Lorsqu'on mélange la liqueur au sang, la couleur ne change pas : les raies d'absorption de l'hémoglobine dans le spectre sont visibles jusqu'à ce que le mélange lui-même soit totalement décoloré. Les globules rouges sont racornis mais non détruits ; les leucocytes n'éprouvent aucun changement.

Expériences sur les animaux. — Lorsqu'on injecte 4 centimètres cubes de la liqueur dans le tissu cellulaire d'un lapin, l'animal tombe presque instantanément en présentant des phénomènes de violente dyspnée, puis des convulsions cloniques, de l'exophthalmie avec dilatation de la pupille, en un mot les symptômes de l'asphyxie. Même le contenu d'une seringue de Pravaz (0,75 cent. cubes) provoquent la mort en 5-20 minutes.

A l'autopsie on trouve la veine cave inférieure remplie dans tout son parcours d'un sang écumeux contenant d'innombrables bulles gazeuses.

Les mêmes bulles se retrouvent dans le cœur droit. Elles sont le produit de l'eau oxygénée et on peut les observer directement dans le torrent circulatoire chez les grenouilles auxquelles on découvre le cœur. Au bout d'une minute (injection de 1/2 à 1 cent. cube) on voit les bulles d'oxygène arriver dans le cœur et même pénétrer dans l'aorte. Là elles s'arrêtent parce qu'elles sont trop volumineuses pour envahir les artères de petit calibre. Elles finissent par s'accumuler dans l'aorte distendue, puis dans le cœur lui-même et produisent ainsi un obstacle mécanique à l'impulsion cardiaque. Plus tard les bulles gazeuses finissent par être résorbées; aussi les petites doses du médicament sont-elles bien supportées par les animaux, quoique la même série de phénomènes se reproduisent chez tous

Chez les mammifères la mort est due à l'obstruction des branches de l'artère pulmonaire par des bulles gazeuses et à la stase du poumon consécutive. Le cœur droit n'est pour rien dans cet effet, car chez les grenouilles on voit le ventricule continuer à battre et cependant la circulation du poumon s'arrête presque instantanément.

Après avoir ainsi constaté la cause de la mort, l'auteur institua quelques expériences pour savoir si l'action toxique du bioxyde d'hydrogène ne pourrait pas être enrayée par l'injection simultanée d'un composé métallique, susceptible de fixer l'oxygène libre. Pour cela il injecte à des lapins une dose mortelle de la solution en même temps que $1^{gr},50$ d'une solution au 1/20 de sulfate ferreux ; le lapin survécut, et le résultat fut conforme à la théorie. Et cependant dans l'expérience faite dans les mêmes conditions sur les grenouilles on observa la même quantité de bulles dans le cœur et dans l'aorte, de sorte qu'il ne faudrait conclure qu'avec réserve à l'antagonisme des deux substances dont il s'agit.

L'auteur étudie plus loin une autre propriété importante du liquide, c'est la propriété antiseptique.

Si l'on mêle l'eau oxygénée à l'urine (p. ex. dans la proportion de 1 sur 10) on trouve que la fermentation est complètement enrayée ; au bout de neuf mois le mélange est clair, inodore et *sans bactéries*.

Le même effet a été constaté avec la lavure de chair et la solution de glucose, deux corps dont on connaît universellement la facile décomposition. C'est sans donte à la propriété antiseptique de l'eau oxygénée que Stöhr (*Deutsches Archiv für klin. Med.* 1867) a dû les succès qu'il a obtenus dans le traitement des ulcères syphilitiques, etc. Dans un prochain travail l'auteur exposera les résultats obtenus par l'administration du médicament à l'intérieur.

II. — Le travail de Schwerin reproduit les faits principaux reproduits plus haut. Cependant il semblerait que les *carnivores* supportent mieux l'injection hypodermique que les herbivores ; au contraire, l'absorption par l'estomac ne produit rien chez les seconds, tandis qu'elle provoque chez les carnivores des vomissements convulsifs très-violents et d'autres phénomènes d'intoxication. C. Z.

Ueber die Wirkung der Kohlensäure auf den thierischen Organismus (Action de l'acide carbonique sur l'organisme animal), par Carl FRIEDLANDER et Erwin HERTER (*Zeitschrift for physiologische Chemie, t. II, p. 99, 1878*).

L'auteur a repris l'examen des phénomènes de l'empoisonnement par l'acide carbonique. Il a cherché surtout à déterminer les symptômes qui apparaissent en faisant varier les doses d'acide inspiré.

Les expériences eurent lieu dans l'ordre suivant :

A. — *Expériences sous des cloches.*

1° *Recherches avec un mélange de gaz de composition constante.* Les animaux étaient mis sous des cloches de 12 litres traversées continuellement par un courant d'oxygène chargé d'acide carbonique ;

2° *L'acide carbonique augmentait constamment dans l'air inspiré.* Les animaux étaient enfermés dans une cloche fermée dans laquelle l'empoisonnement se produisait par l'acide carbonique développé par leur propre respiration.

B. — *Expériences avec des canules.*

Les animaux respiraient un mélange gazeux introduit à l'aide de canules, dans lequel l'acide carbonique se trouvait soit en faible, soit en forte proportion.

De l'ensemble de ses observations, l'auteur a tiré les conclusions suivantes :

Les effets produits par des doses d'acide carbonique qui s'élèvent jusqu'à 20 0/0 diffèrent complètement de ceux qui se montrent quand on emploie des doses plus élevées. Les doses faibles ne donnent que des phénomènes d'inflammation; après des inspirations d'une heure de durée, on observe à peine quelques symptômes toxiques, on ne parvient à constater que l'augmentation du nombre des respirations et des battements du cœur.

Avec des doses plus élevées, 30 0/0, on voit aux phénomènes d'in-

flammation, succéder rapidement un état de dépression ; la respiration est plus lente et plus faible. La pression s'abaisse, le pouvoir réflexe diminue, et cesse bientôt tout à fait, et la température devient très-basse. Les animaux restent dans cet état pendant plusieurs heures jusqu'à la mort.

Si les phénomènes de dépression apparaissent de bonne heure, les phénomènes réflexes cessent quelquefois complétement en une minute et la mort des animaux arrive en moins d'une demi-heure par la paralysie de la respiration et de la force du cœur. Pendant cette paralysie des nerfs du mouvement, on n'observe l'affaiblissement de l'irritabilité ni des nerfs moteurs ni des muscles.

On sait peu de chose sur le mécanisme de l'empoisonnement par l'acide carbonique. L'acide carbonique paraît exercer une action nuisible sur les transformations des éléments. Raoult (*Comptes rendus*, LXXXII, p. 1101) a déjà trouvé que l'inspiration d'un mélange de gaz contenant de 5,8 à 23,2 0/0 d'acide carbonique, produit une diminution de l'absorption d'oxygène et de l'excrétion d'acide carbonique. En employant des doses plus fortes, l'auteur est arrivé à des résultats encore plus frappants. Ainsi, dans la 29e expérience, la mort arrive en 25 minutes et les gaz expirés contiennent :

	Oxygène.	Acide carbonique.
Air inspiré....	17,2 °/₀	77,3 °/₀
Air expiré.....	17,0 °/₀	77,6 °/₀
Différence.....	0,2 °/₀	0,3 °/₀

Dans l'expérience 38, on fit l'examen une première fois après 38 minutes, une seconde après 100 minutes, immédiatement avant la mort.

Air inspiré.....	26,4 °/₀	65,8 °/₀
Air expiré après 36 minutes	24,7 °/₀	66,6 °/₀
Différence.....	1,7 °/₀	0,8 °/₀
Air expiré après 100 minutes	26,3 °/₀	66,6 °/₀
Différence.....	0,1 °/₀	0,8 °/₀

On voit que l'absorption de l'oxygène diminue près du moment de la mort, que l'excrétion d'acide carbonique augmente d'abord un peu pour s'abaisser rapidement ensuite. E. HARDY.

Sur l'action qu'exercent les anesthésiques (éther, chloroforme, chloral) sur le centre respiratoire et sur les ganglions cardiaques, note de A. VULPIAN (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 27 *mai* 1878).

Chez les animaux anesthésiés, et en particulier chez ceux qui sont chloralisés, le centre respiratoire subit des modifications notables : l'augmentation, même peu considérable, de la quantité de chloral en circulation, peut suspendre le fonctionnement de ce centre, d'où mort par syncope respiratoire, à moins qu'on ne ramène les mouvements respiratoires en pratiquant la respiration artificielle par des pressions répétées du thorax, ou par la faradisation énergique du tronc. D'un autre côté, les ganglions excitateurs des mouvements du cœur peuvent aussi, dans les mêmes circonstances, se paralyser, surtout s'il y a une quantité excessive de chloral injectée.

Or, si l'on répète sur des chiens chloralisés profondément les expériences d'excitation électrique des bouts centraux et périphériques des pneumogastriques coupés, voici ce qu'on observe :

1° La faradisation des segments supérieurs, céphaliques, des nerfs vagues coupés arrête les mouvements respiratoires, comme chez les animaux de cette espèce non anesthésiés ; mais tandis que chez les animaux non anesthésiés les mouvements respiratoires se rétablissent spontanément et facilement, même malgré la persistance de l'électrisation, au contraire, chez les animaux anesthésiés ces mouvements ne reparaissent pas spontanément ;

2° Si l'on soumet, dans les mêmes conditions de chloralisation complète, à l'action d'un courant induit, les segments périphériques des nerfs vagues, on constate, non-seulement que le cœur s'arrête sur-le-champ en diastole, comme chez les animaux anesthésiés, mais encore (ce qu'on observe bien rarement hors de ces conditions) qu'il peut s'arrêter d'une manière définitive, si l'on prolonge un peu la faradisation de ces segments nerveux.

M. DUVAL.

Sur les phénomènes qui suivent les injections de chlorhydrate de morphine, par PICARD (*Gaz. méd. de Paris*, n° 12, 1878).

Après les injections de morphine faites sous la peau du chien ou dans les veines à la dose de 5, 6, 7 ou 8 centigrammes, le premier fait qui frappe est une dilatation vasculaire facile à reconnaître dans le cerveau, es muscles de la tête, les glandes de la même région, etc.; la veine jugulaire présente souvent des battements isochrones avec systoles cardiaques.

Quant à la contraction de la pupille, elle peut être due à l'excitation du nerf moteur oculaire comme certaines expériences l'ont démontré; mais on peut tout aussi bien admettre que le nerf moteur n'a pas été modifié, tandis que l'action du sympathique aurait été affaiblie par la morphine.

HENRI HUCHARD.

Action des sels de morphine sur le cœur, par REBATEL et P. PICARD (*Soc. de biol.*, 4 *mai* 1878, *et Gaz. méd. de Paris*. n° 20, 1878).

M. Picard avait démontré déjà que les sels de morphine produisent la contraction de la pupille en amenant un affaiblissement de l'action du nerf sympathique.

MM. Rebatel et Picard ont ensuite prouvé par des expériences sur les chiens, que les sels de morphine donnent lieu à deux phénomènes :

1° L'abaissement souvent considérable de la pression moyenne ;

2° Le ralentissement des battements du cœur qui coïncide avec cet abaissement.

Or, si l'abaissement de la pression existait seul, une action périphérique sur les vaisseaux suffirait à l'expliquer; mais dans cette condition, on aurait en même temps une accélération des battements du cœur, et non leur ralentissement. Donc ce phénomène ne peut se comprendre que par une action directe sur le cœur. Or, un ralentissement direct des battements du cœur peut reconnaître deux causes : ou une excitation du

nerf d'arrêt, ou une paralysie partielle du système nerveux moteur (Il faut laisser de côté comme inadmissible l'hypothèse d'une action de la morphine sur la fibre cardiaque.)

La question ainsi posée se tranche par l'observation suivante : on coupe les deux nerfs vagues sur un chien, puis on compte les battements du cœur. On injecte alors la solution morphinée et on constate un ralentissement de ces battements malgré la section de ces nerfs. Cette expérience écarte donc la première hypothèse et conduit à admettre la seconde.

HENRI HUCHARD.

I. — On the effect of the chlorides, bromides and iodides of potassium and sodium on Frogs (Effets des chlorures, bromures et iodures de potassium et de sodium sur la grenouille), par Sydney RINGER et A. MORSHEAD (*Journ. of anat. and physiol., t. XII, oct.* 1877).

II. — The influence on the afferent nerves of the Frog's leg from the local application of the chlorides, bromides and iodides of potassium, ammonium, and sodium (Influence sur les nerfs sensitifs de la patte de grenouille, des chlorures, bromures et iodures de potassium, d'ammonium et de sodium, par Sydney RINGER et A. MORSHEAD (*Journ. of anat. and physiol., t. XII, oct.* 1877).

III, — Concerning the action of chloride of potassium on the nervous system of Frogs (Action du chlorure de potassium sur le système nerveux de la grenouille), par Sydney RINGER et William MURRELL (*Journ. of anat. and phys., t. XII, oct.* 1877).

I.—Dans cette série d'expériences les auteurs ont employé une solution de une partie de sel pour six parties d'eau, qu'ils injectaient sous la peau des grenouilles. Il résulte de leurs recherches que les trois sels de potassium affectent les mêmes parties du système nerveux et dans le même ordre. On observe d'abord la diminution ou l'abolition de la sensibilité, avec affaiblissement ou cessation des actions réflexes ; peu de temps après les mouvements volontaires se ralentissent, mais ils persistent encore quand la sensibilité est diminuée ou même abolie. Enfin les mouvements volontaires cessent aussi.

Les sels de sodium ont la même action que ceux de potassium, mais leurs effets sont moins marqués et beaucoup moins durables.

Un fait curieux qui a été remarqué par les auteurs de ce mémoire, c'est qu'un sel agit principalement ou exclusivement, en vertu de l'un de ses composants, sur certains organes. Ainsi le bromure et l'iodure de potassium agissent sur le système nerveux par le potassium qu'ils renferment, sans que le brome et l'iode y prennent part. L'iode et le brome au contraire contenus dans ce sel affectent la peau et les membranes muqueuses, en produisant soit un coryza, soit une acné particulière.

II. — L'application locale de ces sels produit la paralysie des terminaisons des nerfs sensitifs. L'action des sels de potassium est beaucoup plus énergique que celle des sels d'ammonium, et ces derniers sont plus actifs que les sels de sodium. Les effets des sels de potassium persistent trois ou quatre fois plus longtemps que ceux des sels d'ammonium,

et vingt à cinquante fois plus longtemps que les effets des sels de sodium.

L'action sur les nerfs sensitifs dépend principalement de la base du sel et non de l'acide. Cependant l'action paralysante n'est pas due entièrement au potassium quand on administre ces sels par la bouche ou par la méthode hypodermique. Les expériences de Ringer et Morshead montrent en effet que, dans ce cas, la perte de sensibilité persiste plus longtemps avec le bromure qu'avec le chlorure, et presque deux fois plus qu'avec le chlorure de potassium. Or, si la paralysie dépendait seulement du potassium, la perte de la sensibilité devrait avoir une durée plus longue avec le chlorure de potassium, puisque ce sel renferme plus de potassium que le bromure et que l'iodure.

III.— La paralysie produite par les sels de potasse n'est pas due exclusivement à l'action de ces sels sur le cœur. Les auteurs de ce travail ont constaté, en effet, que la perte des mouvements réflexes et des mouvements volontaires arrive beaucoup plus tôt chez une grenouille, dans l'estomac de laquelle on a introduit du chlorure de potassium, que chez une grenouille dont on a arrêté mécaniquement la circulation. L'application locale du chlorure de potassium sur une patte de grenouille amène aussi une perte de sensibilité et une paralysie motrice locales. Ce fait prouve que le sel agit directement sur le système nerveux; il doit en être de même quand la substance toxique est portée par la circulation aux centres nerveux.

F. HENNEGUY.

Kymographische Versuche über Jaborandi (Recherches kymographiques sur le Jaborandi), par O. KAHLER et J. SOYKA (*Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmakologie, B. VII, p.* 135, 1877).

Kahler et Soyka ont entrepris une série de recherches, à l'aide du kymographion de Ludwig, pour étudier l'action du jaborandi sur la pression sanguine et le pouls chez les animaux à sang chaud. Ils ont expérimenté sur des chiens et des lapins avec des infusions au $^1/_{20}$ et au $^1/_{15}$ injectées directement dans la veine jugulaire ou la veine fémorale. Voici les principaux résultats fournis par ces expériences :

Action sur la pression sanguine. — Dans toutes les expériences, l'injection intra-veineuse de la solution de jaborandi était suivie d'un abaissement de la pression intra-vasculaire, sensiblement proportionnel à la dose employée. Toutefois, quand on répétait les injections un certain nombre de fois chez le même animal, l'effet obtenu allait en diminuant. L'intensité d'action était moindre également chez les chiens curarisés. La section du nerf vague ne modifie en rien l'action du jaborandi, tandis qu'une injection d'atropine suspend immédiatement cette action.

Cette première phase est suivie d'une autre pendant laquelle la pression sanguine s'élève. Toutefois, cette élévation consécutive de la pression intra-vasculaire ne s'observe pas chez les animaux atropinisés et chez ceux dont on a sectionné les nerfs vagues.

Le tracé obtenu avec le kymographion chez les animaux auxquels on injecte de *fortes doses* de jaborandi présente les mêmes caractères que celui qu'on relève chez un animal dont on excite le nerf vague. Comme

la section de ce dernier ne modifie en rien ces données graphiques, les auteurs en concluent que le jaborandi élève la pression intra-vasculaire en excitant les extrémités terminales du nerf vague dans le cœur. L'action antagoniste de l'atropine, qui paralyse l'appareil terminal du nerf vague dans le cœur, vient à l'appui de cette hypothèse.

Avec de *petites doses* de jaborandi l'abaissement de la pression sanguine ne s'accompagne jamais d'un ralentissement du pouls, parfois au contraire, d'une accélération. On ne peut donc faire intervenir une excitation du nerf vague. Aussi les auteurs attribuent l'abaissement de la pression sanguine obtenu avec de petites doses de jaborandi à la dilatation des réseaux vasculaires de la périphérie, due elle-même à une action paralysante du médicament sur les nerfs vaso-moteurs. Cette double action du jaborandi peut être attribuée à ce que la substance en question renferme des principes de diverse nature.

Kahler et Soyka ne pensent pas qu'on doive attribuer la diaphorèse et les autres phénomènes sécrétoires produits par le jaborandi à l'action que celui-ci exerce sur les nerfs vaso-moteurs. Cette action continue à se produire chez les animaux auxquels on a préalablement injecté de très-faibles doses d'atropine, suffisantes pour entraver l'action diaphorétique du jaborandi.

Action sur le pouls. — 1° Avec des doses faibles, le pouls est légèrement accéléré, après quoi sa fréquence redevient normale. Cette accélération ne se produit pas chez les animaux auxquels on a préalablement sectionné le nerf vague. Kahler et Soyka la mettent sur le compte d'une excitation des extrémités périphériques des nerfs accélérateurs du cœur.

2° Avec des doses moyennes, accélération initiale du pouls, coïncidant avec l'abaissement de la pression sanguine et suivie d'un ralentissement des pulsations.

3° Avec des doses très-fortes, ralentissement immédiat du cœur, avec élévation proportionnelle des ondulations du tracé. Ce ralentissement s'observe encore quand, chez un animal, on a sectionné les nerfs vagues; mais il cesse de se produire lorsqu'on a administré à l'animal une dose suffisante d'atropine. C'est pourquoi les auteurs attribuent ce ralentissement à une excitation des centres d'arrêt contenus dans le cœur.

Dans leurs nombreuses recherches sur l'action du jaborandi chez l'homme, les auteurs n'ont jamais pu observer les effets constatés sur des chiens à la suite de l'injection intra-veineuse de très-fortes doses de jaborandi. Outre les effets sécrétoires bien connus, ils ont noté constamment un abaissement notable de la pression intra-artérielle, avec légère accélération du pouls. C'est pourquoi ils considèrent le jaborandi comme étant contre-indiqué dans tous les cas où la pression sanguine est déjà abaissée et où les contractions du muscle cardiaque sont insuffisantes.

E. RICKLIN.

Étude expérimentale et clinique sur la conine et ses sels, par TIRYAKIAN (*Thèse de Paris*, 1878).

La conine, conicine ou cicutine est le principe actif du *conium maculatum* (grande ciguë). M. Tiryakian a entrepris l'étude de cet alcaloïde

avec la collaboration de M. Bochefontaine et sous la direction de M. Vulpian. Les résultats expérimentaux qu'il a obtenus diffèrent considérablement de ceux que MM. Martin-Damourette et Pelvet, Christison, Gubler ont indiqués ; l'auteur attribue cette différence au mélange de la conine du commerce avec des substances étrangères ; elle contient particulièrement une huile essentielle, encore mal déterminée, qui produirait dans l'empoisonnement avec la conine entière des phénomènes comparables à ceux du curare.

La conine, à l'état de pureté absolue, agit sur les centres encéphalo-médullaires ; ce n'est ni un poison musculaire ni un poison cardiaque. Les premiers effets sont de l'affaiblissement général, puis des frémissements convulsifs généraux ; ces phénomènes sont suivis d'une période d'augmentation de l'excitation réflexe en même temps que les mouvements spontanés sont abolis et que la respiration est accélérée ; on constate encore des troubles visuels. Dans une période plus avancée de l'empoisonnement, l'excitabilité réflexe disparaît peu à peu, en même temps que les mouvements respiratoire et le pouls s'affaiblissent ; puis survient un collapsus profond qui peut n'être pas suivi de mort.

Le chlorhydrate et le bromhydrate de conicine (Mourrut) donnent lieu aux mêmes phénomènes toxiques que la conine ; ils paraissent même plus énergiques que leur alcaloïde. La conicine a une action locale très-irritante ; injectée sous la peau, elle produit le sphacèle et elle n'est pas absorbée en entier.

M. Tiryakian a complété son étude en recherchant les effets physiologiques et médicamenteux du bromhydrate de conine sur l'homme. Pour obtenir une action sensible, ce sel doit être administré à la dose de $0^{gr},10$ au moins en une seule prise, chez l'adulte ; on peut élever cette dose et la renouveler de façon à faire prendre *un gramme* de bromhydrate en un jour, soit à l'intérieur, soit en injection hypodermique (le bromhydrate n'étant pas irritant) ; on voit par là qu'on a beaucoup exagéré l'action toxique de la conine.

L'auteur a expérimenté le bromhydrate de conine, dans les affections accompagnées de toux, dans l'épilepsie, dans les névralgies ; mais il n'est pas arrivé à déterminer d'une façon précise l'action thérapeutique de ce médicament. Ce sont des essais à poursuivre (Voy. *R. S. M.*, XI, 493).

TROISIER.

Sur la pelletiérine, alcaloïde de l'écorce de grenadier, note de TANRET (*Compt. rend. Acad. des sciences, 20 mai* 1878).

L'écorce de grenadier est héroïque comme tænifuge à l'état frais, tandis que sèche et conservée depuis longtemps, elle a perdu en grande partie sa vertu. On avait donc supposé que le principe actif de cette écorce est fort altérable ; en réalité, ce principe est un alcaloïde très-volatil, comme le montrent les recherches de M. Tanret, qui est parvenu à isoler cet alcaloïde, auquel il donne le nom de *pelletiérine,* en l'honneur du savant qui a le plus contribué à l'histoire des alcaloïdes.

La pelletiérine se présente, en effet, sous la forme d'un liquide oléagineux, incolore, donnant sur le papier des taches oléagineuses qui disparaissent au bout de peu de temps d'exposition à l'air, et brûlant comme les huiles volatiles.

M. DUVAL.

De la valeur relative des diverses préparations d'écorce de grenadier dans le traitement du tænia, par J. MARTY (*Bull. gén. de thérap., t. XCIV, p.* 145).

L'auteur rapporte 22 cas observés à l'hôpital militaire du Dey (Algérie) dans lesquels on a employé, pour expulser le tænia, l'écorce de tige de grenadier, et non l'écorce de racine; il y a eu 18 succès. Cette propriété anthelmintique se trouve dans toutes les branches de l'arbre; on doit se servir des branches moyennes. L'apozème doit être préféré à l'extrait éthéré et à l'extrait aqueux. Les écorces doivent être pures, fraîches (sèches, elles ont perdu en partie leur vertu); la dose ordinaire est de 60 grammes. On réduit l'écorce en petits morceaux; on verse sur elle 750 grammes d'eau chaude; on laisse macérer vingt-quatre heures, puis on évapore jusqu'à 500 grammes. L'apozème doit être pris froid. Dès que se manifeste la première colique (une heure ou deux après l'administration de l'écorce) on fait prendre 40 grammes d'huile de ricin. TROISIER.

Recherches sur l'action physiologique du Pao-Pereira (Geissospermum Vellosii), par BOCHEFONTAINE et CYPRIANO de FREITAS (*Soc. de biol.*, 27 *juillet* 1877, *et Gaz. méd. de Paris, n*os 16 *et* 17, 1878).

Cette substance, d'après les expériences des auteurs, produit les phénomènes suivants :

1° La geissine (alcaloïde du pao-pereira) est un poison paralysant. Elle détermine un affaiblissement progressif de tous les mouvements, soit spontanés, soit réflexes de la vie animale, puis la perte de la sensibilité;

2° La paralysie n'est pas due à une action du poison sur les muscles, ni sur les nerfs périphériques;

3° L'action toxique porte sur les centres nerveux, et surtout sur la moelle épinière et le bulbe dont les différentes propriétés sont progressivement abolies;

4° Dans quelques expériences des auteurs, on note une diminution du nombre des battements du cœur, qui a été constatée aussi par José Silva et Gonçalves Ramos. H. HD.

Notes on the physiological action of nitro-glycerine (Note sur l'action physiologique de la nitro-glycérine), par LAUDER BRUNTON et TAIT (*St-Barth. hosp. rep., XII, p.* 140, 1876).

Nous nous bornons à transcrire les conclusions de ce travail, qui n'est qu'une note préliminaire relative à un important mémoire. La nitroglycérine se rapproche des nitrites en ce qu'elle agit d'une façon toxique sur le sang des animaux, et qu'elle constitue un poison musculaire. Elle diminue également la tension sanguine. Toutefois, ses effets physiologiques sont beaucoup moindres que ceux du nitrite d'amyle. H. R.

Sur la gingivite saturnine, par CRAS (*Soc. de Chir., t. IV, p.* 144).

L'auteur considère le liseré plombique comme le résultat d'une injection opaque des capillaires de la gencive par le sulfure de plomb.

Le dépôt existe, non dans les papilles, mais dans le plexus qui occupe la face dentaire ou périostique de la gencive.

Le mécanisme de cette injection est le suivant. La gencive se décolle partiellement, des matières organiques se déposent dans ce petit nid d'hirondelle formé entre la gencive et la dent. L'hydrogène sulfuré qu'elles dégagent agit à l'état naissant à travers la paroi capillaire sur le sang intoxiqué, et des granulations de sulfure de plomb se déposent dans les anses capillaires.

Cette altération mérite le nom de gingivite saturnine. Il ne peut y avoir de liseré plombique sans gingivite préalable et décollement des gencives.

Magitot ne partage pas les idées de l'auteur sur le siége du liseré plombique; il le localise, non dans les capillaires, mais dans l'épaisseur de la couche épithéliale qui revêt la muqueuse, et en particulier dans les interstices des cellules profondes, au voisinage de la couche de Malpighi. Quant au mécanisme, il ne croit pas qu'il y ait là de gingivite proprement dite. Il a vu survenir le liseré après quelques jours d'administration du plomb et sans aucune trace d'inflammation concomitante.

L. G. R.

L'intossicazione chinica e la febbre biliosa ematurica (L'intoxication quinique et la fièvre bilieuse hématurique, par G. B. UGHETTI (*Lo Sperimentale, fascicule* 6, 1878).

L'auteur soutient, dans ce travail, les idées de Tomaselli au sujet des accidents causés par la quinine et qui simulent la fièvre pernicieuse à forme bilieuse hématurique. Ces accidents, en réalité, ne seraient pas dus à l'impaludisme, comme le veut M. Leroy de Méricourt, mais seraient causés par la quinine, sous l'influence d'idiosyncrasies toutes particulières. L'étude de l'ouvrage de A. Pellarin (Paris, 1876 : *Des fièvres bilieuses des pays chauds en général, et de la fièvre bilieuse hématurique en particulier*), dont M. Ughetti reproduit et commente les observations, le confirme dans son opinion sur la nature de ces accidents. Il cite l'observation de Tomaselli qui a vu ce complexus pathologique survenir après l'administration de la quinine chez un individu affecté de névralgie faciale à type quotidien. Du reste, selon lui, les accidents se présentent après l'usage de la quinine et la fièvre intermittente reprend, après qu'on l'a cessé, son caractère primitif et cède aux succédanés de la quinine mieux tolérés. Bien plus ces phénomènes se sont montrés dans quelques cas, alors que la quinine n'était donnée qu'à titre de médicament prophylactique. Enfin ils cessent de reparaître, lorsqu'on ne donne plus la quinine. Il conclut en disant que le médecin doit connaître ces intolérances spéciales, en vertu desquelles la quinine vient augmenter la violence du mal qu'elle était destinée à combattre.

BALZER.

Ein Fall von schwerer Cyankaliumvergiftung mit Ausgang in Genesung (Empoisonnement par le cyanure de potassium suivi de guérison), par MUELLER-WARNEK (*Berlin. klin. Wochens.* n° 5, *p.* 58, *4 février* 1878).

Photographe de Weimar, âgé de 24 ans ; son père s'est suicidé ; lui-même a fait il y a cinq ans une première tentative de ce genre. Le 13 septembre 1877, vers 9 heures du matin, ayant entendu le bruit d'une chute dans sa chambre, les voisins y pénètrent et le trouvent étendu sur le sol, sans connaissance ; non loin de lui se voyait un flacon vide qui avait contenu la solution de cyanure dont se servent les photographes. Après un vomissement composé de matières fluides et d'aliments exhalant une forte odeur d'amandes amères, on transporte le malade à l'hôpital de Kiel. — État du malade à 10 heures : coma profond ; sueurs visqueuses de la peau, refroidissement des extrémités ; cyanose intense de la face ; bulbes oculaires proéminents, tournés en haut et en dehors, non recouverts par les paupières ; dilatation considérable et insensibilité absolue des pupilles. Écoulement par la bouche d'une salive spumo-sanguinolente ; haleine ayant nettement l'odeur de l'acide prussique. Trismus marqué ; ecchymoses disséminées dans la cavité bucco-pharyngienne ; eschare blanchâtre sur le côté droit de la voûte et du voile palatin. Résolution complète des muscles des membres. Perte absolue de la sensibilité et de l'irritabilité réflexes. — Respiration très-rare, profonde, convulsive et présentant des pauses assez prolongées ; râle trachéal perceptible dans les deux temps. Pouls très-petit, fréquent (120) et intermittent par moments. Râles sonores disséminés dans toute la poitrine. Choc cardiaque non appréciable ; bruits du cœur nets, mais sourds et irréguliers, 36°2. Miction involontaire.

Injection sous-cutanée de 2 grammes d'éther et lavages de l'estomac à l'eau tiède (20 litres) : au début, les matières extraites de l'estomac et mélangées de parcelles alimentaires, ont une odeur d'acide prussique très-nette et qui persiste encore après l'injection de plusieurs litres d'eau. Nonobstant cette médication, les symptômes d'œdème pulmonaire s'aggravent, la petitesse et l'intermittence du pouls augmentent. Tout en maintenant la langue du malade, qui tend toujours à se rétracter sur l'orifice du larynx, on lui pratique la respiration artificielle et de fortes excitations cutanées. Malgré une nouvelle injection de 2 grammes d'éther et de 0,20 centigrammes de camphre, faite une demi-heure plus tard, le collapsus paraît s'accuser davantage. Le malade est alors placé dans un bain, à 33° Réaumur où on le soumet alternativement à des aspersions d'eau froide et d'eau chaude, dirigées sur la tête et la nuque. — L'effet de ce traitement fut merveilleux. Immédiatement la respiration reprit de l'ampleur, de la fréquence et de la régularité ; le pouls récupéra de l'énergie et cessa d'être intermittent ; les bulbes oculaires regagnèrent leur position normale et la dilatation des pupilles disparut. — Après une heure de bain et d'affusions froides, injection d'éther et de camphre ; puis le malade, enveloppé de couvertures de laine, est reporté dans son lit, encore dans le coma. — Vers une heure et demie, il n'y a plus traces de râles dans la poitrine et la température a remonté à 37°,4. — A partir de deux heures et demie, de fortes excitations parviennent à éveiller passagèrement le patient : 20 respirations, 85 pulsations régulières. — A 7 heures du soir le sujet reprend complétement sa connaissance et se souvient très-bien de ses actes ; il accuse une céphalalgie occipitale extrêmement intense et des douleurs très-vives dans l'estomac. — A 6 heures, la température avait atteint son maximum (38°,6) ; mais deux heures plus tard elle était redescendue à 37°,8. — Pas d'albumine dans l'urine qui contient en énorme quantité des cristaux d'acide urique, n'a aucune odeur spéciale et ne renferme

pas de cyanure de potassium. En revanche la présence du toxique dans les matières extraites de l'estomac est reconnue, soit par addition de nitrate d'argent, soit par formation du bleu de Berlin. Le 16 septembre, les douleurs d'estomac ont cessé, mais le malade a encore des douleurs occipitales, un sentiment de lassitude extrême et son langage est bégayant. — Le 17, il se lève pour la première fois; il ne peut se tenir debout seul car ses jambes tremblent violemment; sa démarche rappelle celle des formes graves de la sclérose en plaques. Le 20 septembre, départ de l'hôpital. A la fin de novembre le patient bégayait encore un peu. — Il avait avalé 120 ou 150 grammes d'une solution aqueuse de cyanure de potassium au 1/50. — Pour expliquer la terminaison favorable si insolite de cet empoisonnement, M. invoque les deux circonstances suivantes : 1° ancienneté de la liqueur qui aurait subi une décomposition partielle propre à affaiblir son action; 2° réplétion de l'estomac par le déjeûner, au moment de l'ingestion du poison. J. B.

Empoisonnement par l'huile de pétrole, par MOLK (de Colmar) (*Gazette médicale de Strasbourg, mars* 1877, *in Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., 2e série, t. XLIX, p.* 375, *mars* 1878)

Une jeune fille de dix-neuf ans avale, dans le but de s'empoisonner, le contenu d'une grande lampe à pétrole, pouvant être estimé à la valeur d'un verre. Administration immédiate, mais infructueuse d'un vomitif. — Une heure après, surexcitation extrême. Nuit très-agitée. Ni vomissements ni selles. Bouche exhalant une forte odeur de pétrole. Langue sèche et couverte, ainsi que la cavité buccale, d'un enduit fuligineux. Gêne de la déglutition. Face rouge, congestionnée, exprimant la stupeur. Impossible de faire parler la malade qui semble ne pas comprendre ce qu'on lui dit. Pupilles contractées; pouls plein, 120. Convulsions cloniques de la face, des bras et des jambes.

Le soir, exagération des symptômes cérébraux. Le lendemain, amélioration notable. Dans la nuit, à la suite d'un lavement purgatif, six selles abondantes répandant une forte odeur de pétrole. Même odeur exhalée encore de la bouche. Urines très-sédimenteuses. Ictère généralisé. Encore de la stupeur.

Le lendemain, 3e jour, la malade a repris ses sens; une selle liquide à odeur de pétrole très-marquée. Ictère plus prononcé que la veille.

A partir de ce moment, amélioration rapide. Les selles exhalent l'odeur spéciale encore pendant 2 jours. Disparition complète de l'ictère au bout de 8 jours.

Traitement : magnésie, purgatifs, sinapismes et glace sur la tête.

Dans la même séance de la Société médicale du Haut-Rhin (octobre 1876), *Lach* a rapporté un cas de double empoisonnement non mortel par les *vapeurs d'aniline*, employée en frictions contre une gale. J. B.

Death from Ether and Chloroform (Mort à la suite de l'administration d'un mélange d'éther et de chloroforme), par H. VAN BUREN (*Chicago med. soc. — Chicago med. journ. and Exam., p.* 268, *mars* 1878).

Madame B..., âgée de 32 ans, fut opérée le 22 novembre 1877 pour une fistule à l'anus. Pendant l'opération, on lui fit respirer un mélange de parties égales d'éther et de chloroforme. L'opération terminée, la malade se réveilla sans éprouver d'accident.

Le 30 novembre, voulant examiner la plaie et renouveler le pansement, l'auteur lui administra de nouveau de l'éther et du chloroforme. Après quelques inhalations, elle devint très-agitée; sa figure devint violacée, et, après quelques convulsions, elle succomba. Depuis plusieurs années cette dame avait l'habitude de prendre de fortes doses de morphine. A l'époque de sa mort, elle pouvait prendre en une seule dose de 12 à 18 centigrammes de ce médicament. L'auteur croit que le jour de sa mort elle en avait pris une plus forte dose que d'habitude.

L'auteur fait ensuite quelques remarques sur la valeur anesthésique et les dangers comparatifs de l'éther et du chloroforme, et termine son travail en disant: Tandis qu'une dose modérée d'opium ou d'un stimulant quelconque peut être utile lorsqu'on la fait prendre avant d'administrer un anesthésique, l'éther et le chloroforme sont plus ou moins dangereux chez les personnes qui font un usage habituel d'opium. J.-B. H.

Chronische Arsenikvergiftung durch technische Verwendung von Fuchsin (Intoxication arsenicale chronique, par l'emploi professionnel de la Fuchsine), par HOFMANN et LUDWIG (*Med. Jahrbücher von Stircker, Heft IV, p.* 501, 1877).

Les auteurs ont eu l'occasion de faire l'autopsie de deux malades se servant habituellement de fuchsine et morts avec les signes de l'intoxication arsenicale. L'examen microscopique de divers viscères a révélé les particularités suivantes :

Les reins, le foie et le cœur, étaient surtout altérés.

L'épithélium rénal avait subi la dégénérescence graisseuse. L'urine renfermait ces mêmes cellules dégénérées, ainsi que des cylindres épithéliaux et fibrineux.

Les fibres musculaires du cœur étaient parsemées de gouttelettes graisseuses, et leur striation avait disparu en grande partie. Un certain nombre d'entre elles étaient remplies de pigment jaunâtre.

Les autres muscles du corps présentaient la même dégénération, quoiqu'à un degré moins accusé.

Les cellules hépatiques avaient également en grand nombre subi la transformation graisseuse.

Les vaisseaux du cerveau eux-mêmes présentaient la même altération qui se remarquait spécialement dans les tuniques musculaires des petites artères. Dans la substance blanche aussi bien que dans la substance grise du cerveau, dans la moelle allongée, on constatait une foule de cellules granuleuses.

Les globules blancs du sang étaient augmentés de volume ; quant aux globules rouges, ils ne présentaient aucune altération.

L'examen chimique a révélé l'absence de l'arsenic dans les os et l'urine Le cœur, les reins, l'estomac, les poumons, la rate et les muscles en renfermaient quoique en moindre quantité que dans le cerveau et le foie, où l'appareil de Marsh en a révélé des proportions notables.

L'une des malades dont les auteurs rapportent l'autopsie, faisait des fleurs artificielles colorées avec de la fuchsine dans lesquelles l'examen chimique a révélé la présence de l'arsenic.

Cherchant l'explication de ces lésions dégénératives si diverses et si

étendues, les auteurs font remarquer qu'elles se rencontrent dans un grand nombre d'intoxications, et qu'elles peuvent s'expliquer par un trouble particulier de l'innervation, qui amène à sa suite des lésions trophiques périphériques et la dégénérescence granulo-graisseuse des divers éléments cellulaires. WEISS.

Beitrag zur Veræenderung der Leber bei acuter Phosphorvergiftung (Contributions à l'étude des altérations du foie dans l'intoxication aiguë par le phosphore), par A. WEYL (*Archiv der Heilkunde, B. XIX, Heft 2, p.* 163, 1878).

Weyl a entrepris sur des chiens et des lapins une série d'expériences dans le but de rechercher si dans l'intoxication par le phosphore, le tissu interstitiel et les vaisseaux du foie participent aux altérations qui intéressent les cellules hépatiques. Il est arrivé à cette conclusion que chez les animaux qui succombent à une intoxication aiguë, le tissu interstitiel n'est point altéré ; on ne saurait donc admettre que la lésion hépatique provoquée par l'intoxication phosphorée réside dans une inflammation du stroma interstitiel. Ce n'est que chez les animaux ayant succombé à une intoxication chronique par le phosphore, que Weyl a constaté une prolifération du tissu conjonctif qui entoure les ramifications, fait qui avait déjà été signalé antérieurement par divers auteurs.

Quant à la pathogénie des altérations parenchymateuses du foie, dans l'intoxication phosphorée, l'auteur croit pouvoir conclure de ses recherches que ces altérations consistent dans une infiltration graisseuse aiguë. Le phosphore, selon Weyl, provoquerait la dégénérescence des substances albuminoïdes aussi bien de celles qui sont en circulation dans le sang que de celles qui sont fixées dans les tissus. La graisse qui se dépose dans les cellules hépatiques prendrait naissance sur place, une autre partie y étant déposée par le sang qui traverse la glande. F. LABADIE-LAGRAVE.

THÉRAPEUTIQUE.

Traité de thérapeutique appliquée, basée sur les indications, par J.-B FONSSAGRIVES (*t. Ier, de* 800 *pages in*-8, *Paris, chez Delahaye*).

La plupart des traités de thérapeutique classiques envisagent séparément l'histoire des médicaments, et comprennent l'énumération de toutes les circonstances dans lesquelles ils peuvent être employés. Il en résulte que chaque agent thérapeutique a un chapitre à part, qui suivant le développement de l'ouvrage, atteint les proportions d'une mono-

graphie ou se réduit à une notice ; mais ces chapitres sont purement analytiques et résument ce qu'on pourrait appeler l'histoire naturelle du médicament.

Tel n'a pas été le plan suivi par M. Fonssagrives. Frappé de voir que la croyance à la thérapeutique diminue parmi les médecins, malgré le nombre croissant des médicaments nouveaux et la connaissance plus approfondie de leurs propriétés physiologiques, il s'est demandé si la méthode suivie jusqu'à présent, pour enseigner la thérapeutique, ne serait pas pour quelque chose dans le scepticisme de la génération médicale actuelle. Aller du médicament à l'indication thérapeutique n'est pas, en effet, le procédé clinique : c'est l'inverse qui est rationnel. Lorsqu'un malade est en proie à l'insomnie, c'est tout naturellement dans le groupe des soporifiques que le médecin songe à chercher le remède ; s'il est atteint de sueurs profuses, c'est aux médicaments qui suppriment les sécrétions, et particulièrement les sécrétions cutanées, qu'il convient de s'adresser. Or, pour continuer cette comparaison, la belladone, qui remplit ce but, est classée dans tous les traités de thérapeutique parmi les agents de la médication narcotique et stupéfiante, entre la jusquiame et l'opium. Il y a donc, dans cette façon de procéder, quelque chose de défectueux.

Cet inconvénient, M. Fonssagrives a essayé de le faire disparaître en mettant en relief tout d'abord l'indication thérapeutique et en groupant dans un même chapitre les médicaments qui, de près ou de loin, répondent à cette indication. Comme l'hygiène est le complément nécessaire de la pharmacologie, elle a sa place marquée dans ce groupement clinique ; aussi, à côté de l'agent thérapeutique lui-même, l'auteur étudie le régime approprié au but sanitaire qu'il se propose d'atteindre.

Nous croyons que cette manière d'envisager l'histoire des médicaments, en les subordonnant aux indications cliniques qu'ils remplissent, est essentiellement pratique et se grave plus facilement dans l'esprit du lecteur : néanmoins, nous ne pouvons nous dissimuler que sous deux points de vue elle n'ait ses imperfections. Ainsi, le mode d'action physiologique des médicaments n'est peut être pas mis suffisamment en évidence ; d'autre part, le même médicament ayant des adaptations diverses, se trouve représenté dans différentes parties de l'ouvrage, ce qui fait perdre de vue, dans une certaine mesure, l'ensemble de ses propriétés physiologiques et thérapeutiques. M. Fonssagrives a, du reste, prévu l'objection, et paré autant que possible à ce que sa classification offre d'artificiel. A propos de chaque agent thérapeutique, en effet, il a soin de donner un résumé succinct, mais très-précis, de son action physiologique, telle qu'elle ressort des travaux récents et des recherches expérimentales. Quant à l'inconvénient d'éparpiller l'histoire d'un médicament sur plusieurs points différents, il est singulièrement atténué par la précaution qu'a prise l'auteur de résumer synthétiquement, à la fin de l'ouvrage, toutes les applications diverses du médicament dans une sorte de table alphabétique analogue au commentaire thérapeutique de M. Gubler.

La posologie, dans un livre de ce genre, ne saurait être oubliée, non plus que la matière médicale : mais cette partie de la thérapeutique a été très-simplifiée avec raison, croyons-nous, par M. Fonssagrives.

Au lieu d'énumérer tous les modes d'administration des remèdes, et toutes les formules dans lesquelles ils figurent, il se borne à donner les préparations les plus usuelles et les plus simples, en insistant surtout sur la dose de substance active que l'on doit administrer suivant les différents âges. A la place d'un formulaire compliqué, bagage encombrant et d'une utilité douteuse, il substitue un petit nombre de formules et de chiffres, qui peuvent facilement se graver dans la mémoire : c'est là un véritable progrès.

Tel est l'esprit dans lequel est conçu le traité de M. Fonssagrives ; c'est avant tout un livre pratique, il suppose le médecin aux prises avec les difficultés de la clinique et il essaye de les résoudre.

Quant au plan général suivi dans l'ouvrage, le voici. Pour M. Fonssagrives, les agents thérapeutiques agissent de trois façons différentes :

1° En modifiant le rhythme et la manière d'être des fonctions ; 2° en neutralisant la cause des maladies ; 3° en créant des états ou des actes morbides favorables à la marche des maladies vers la guérison.

La première partie du *Traité de thérapeutique*, la seule actuellement parue, comprend le premier groupe de ces agents thérapeutiques, les plus nombreux, du reste. Ce sont ceux qui s'attaquent à la fonction, sans atteindre l'élément anatomique intime ; qui modifient, par exemple, la vascularisation, la calorification, les sécrétions, sans altérer la constitution fondamentale de la cellule organique. Or, tout appareil organique est susceptible d'être ou stimulé dans son fonctionnement, ou déprimé, ou enfin réglé : de là trois ordres de médicaments dont l'action est excitatrice, dépressive et régulatrice.

Le système nerveux d'abord est étudié suivant cet ordre : l'auteur passe en revue les stimulants de la sensibilité générale et spéciale ; ceux de l'action musculaire (faradisation, strychnine, ergot de seigle, etc.) de la vie cérébrale (café, thé, alcool, essences aromatiques), des appétits physiques et génésiques ; enfin, les stimulants des forces, qui comprennent une partie des agents de la médication tonique (opium, alcool, quinquina, noix vomique, etc.) Inversement les dépresseurs de la sensibilité générale concernent les anesthésiques et les analgésiques ; ceux du système musculaire, ou amyosthéniques, sont représentés par la plupart des solanées vireuses, le curare, le chloral, etc. : ceux de l'éréthisme nerveux correspondent aux antispasmodiques, tels que les éthers, les cyanures, le brome, le chloral, les gommes fétides, le musc ; enfin toute la catégorie des hypnotiques se place tout naturellement dans ce groupe.

Une division du même genre comprend tous les modificateurs de l'état du sang : soit qu'il s'agisse de combattre une pléthore générale ou des congestions locales, soit au contraire une anémie plus ou moins profonde de cause variable. En pénétrant davantage dans l'intimité de ces causes, M. Fonssagrives est amené à faire des chapitres spéciaux, provisoirement un peu artificiels, suivant que l'on se propose de modifier la proportion d'eau, d'albumine, de sels et de globules contenus dans le sang.

L'appareil circulatoire, lui aussi, a ses médicaments stimulants, ses dépresseurs, et ses régulateurs : c'est l'objet du livre III°. Parmi

les dépresseurs cardio-vasculaires se rangent d'importants agents, tels que la digitale, l'aconit, la vératrine, la quinine et l'acide salicylique : les régulateurs circulatoires se complètent en outre par l'étude des différents hémostatiques, qui constituent un des chapitres les plus intéressants de l'ouvrage.

Nous ne poussons pas plus loin cette analyse. Il nous suffit de dire que de la même façon se trouvent passés en revue : les modificateurs de la respiration, soit dans ses actes mécaniques, soit dans la composition du milieu respiratoire ; ceux des sécrétions cutanées (médication sudorifique et antisudorifique) des flux muqueux, de la sécrétion urinaire, salivaire, et gastro-intestinale, les médicaments qui agissent sur la quantité et la qualité de la bile (cholagogues) ; enfin, les moyens indiqués pour combattre les exhalations gazeuses. — Les deux derniers livres de l'ouvrage comprennent tous les modificateurs de la nutrition générale, les toniques alimentaires et médicamenteux, les modificateurs de la calorification ; ils se terminent par un exposé très-complet des diverses médications employées en cas de désordres génitaux ; le chapitre intitulé direction de la fonction ovarique est notamment un de ceux qui méritent le plus d'être consultés avec fruit. Un article analogue est consacré aux troubles génitaux chez l'homme et aux diverses variétés de spermatorrhée. C'est dire assez que l'on trouvera dans ce livre, non-seulement l'énumération de tous les agents thérapeutiques usités suivant les diverses indications morbides, mais une appréciation élevée et vraiment médicale des circonstances où le praticien doit agir ou s'abstenir. H. RENDU.

Étude expérimentale et comparée sur l'arsenic et l'huile de foie de morue dans le traitement de la phthisie pulmonaire, par JOANNY RENDU (*Lyon médical*, 14 *avril* 1878. *In*-8°. *Paris, chez G. Masson*, 1878).

Ce consciencieux travail de thérapeutique expérimentale porte sur 30 malades phthisiques, placés dans des conditions extérieures sensiblement égales. Ces sujets ont été divisés en trois catégories de dix malades chacune. Les premiers ont été soumis à un traitement tonique simple ; les seconds à ce même traitement tonique, plus l'arsenic ; les troisièmes à ce même traitement tonique, plus l'huile de foie de morue. Tous les dix jours, les malades étaient pesés, leur force musculaire mesurée au dynamomètre, leur température quotidienne prise matin et soir ; enfin les déperditions subies par la sueur et la diarrhée étaient estimées aussi approximativement que possible. La durée moyenne du traitement fut de deux mois et demi à trois mois.

Le résultat général de cette série d'expériences a été le suivant :

Les malades qui ont été soumis à l'expectation (régime tonique simple) ont diminué de poids, et cette diminution a été de près de 5 kilogrammes par rapport à 100 kilogrammes de malades.

Les malades, traités par l'arsenic, ont également diminué de poids (4 kil., 703 gr. p. 100 kil.)

Au contraire ceux qui ont absorbé de l'huile de foie de morue ont augmenté de poids, (en moyenne de 2 kilogr. p. 100 kil.) ainsi il y eut un

écart de près de 7 kilogrammes entre les malades traités par l'expectation pure et ceux *engraissés* avec de l'huile de foie de morue. La lésion pulmonaire malheureusement, n'est pas aussi favorablement influencée par l'huile de foie de morue que l'état général de la nutrition chez les malades. Au delà d'un certain degré de lésion, le médicament ne semble plus agir.

Il ressort des courbes comparatives de la température, de la sueur et de la diarrhée chez les malades, quelques données intéressantes.

L'élévation de la température est constamment en rapport inverse avec le poids : en d'autres termes, l'amaigrissement se prononce d'autant plus vite que la température est plus haute. Il en est de même, quand les sueurs ou la diarrhée sont profuses, résultat que l'on pouvait prévoir *a priori*. Au contraire, l'accroissement de force musculaire suit presque toujours l'augmentation de l'embonpoint.

Si la température moyenne se maintient autour de 38° sans être accompagnée de sueurs ni de diarrhée, le poids du malade reste à peu près stationnaire. Mais l'accroissement du poids ne commence à s'accuser véritablement qu'une quinzaine de jours après le retour de la température à l'état normal. H. R.

Action du fer, de l'huile de foie de morue et de l'arsenic sur la richesse globulaire du sang, par Eldridge G. CUTLER et Edward H. BRADFORD (*The american journal of med. sc., janvier* 1878).

Les observations ont été faites comparativement chez des sujets sains et chez des anémiques, en employant la méthode Malassez pour la numération des globules. Voici les conclusions générales auxquelles sont arrivées les auteurs : Chez les individus sains, le *fer* ne détermine pas d'augmentation dans le nombre des globules rouges ; mais chez les anémiques, il produit toujours une augmentation plus ou moins considérable.

L'*huile de foie de morue* a amené, chez les individus sains, une augmentation assez notable des globules rouges et une légère augmentation des globules blancs. Il en est de même à l'état pathologique, lorsqu'elle est bien supportée ; mais si le processus est actif, s'il y a des troubles de l'appétit, ce médicament ne paraît pas diminuer l'anémie symptomatique.

La *liqueur de Fowler*, à l'état sain, a déterminé une augmentation progressive du nombre des globules rouges et des globules blancs. Dans l'anémie simple, il paraît y avoir d'abord une augmentation des globules rouges et des globules blancs, suivie cependant au bout d'un certain temps d'une diminution des deux espèces de globules. Dans un cas de leucocythémie, il y eut une diminution des globules rouges et surtout des globules blancs. A. S.

De l'alimentation au moyen des injections sous-cutanées, par WITTAKER (*The Clinic, X, 4 jan.* 1878).

L'auteur relate l'observation suivante :

Une jeune fille, vomissant tout aliment solide ou liquide, était arrivée à

un état d'affaiblissement et d'amaigrissement extrêmes. Les lavements de lait ne furent supportés que fort peu de temps. Le pouls était devenu filiforme, la température était élevée; à la céphalalgie des premiers jours, vint se joindre du délire. On essaya d'introduire dans le rectum de la viande réduite en purée; on dut y renoncer après le premier essai, l'absorption étant à peu près nulle. C'est alors que l'auteur eut l'idée de recourir aux injections sous-cutanées de lait (chaque deux heures la valeur d'une cuillerée à thé) alternant avec des injections d'extrait de viande. Sous l'influence de cette seule alimentation, la température s'abaissa, le pouls reprit de l'ampleur, les douleurs et le délire disparurent. A la fin du 3e jour de ce traitement, la malade put prendre par la bouche 60 grammes environ de lait. L'ingestion de ce liquide rappela les douleurs le lendemain. On eut alors de nouveau recours aux injections hypodermiques et on se servit, cette fois-ci, d'injections d'huile de foie de morue (chaque deux heures, 8 grammes environ). Au bout de deux jours, les aliments introduits dans l'estomac étaient supportés.

La malade subit, au total, 68 injections faites sur divers points du corps; on n'eut que deux abcès (lait). L'huile de foie de morue légèrement chauffée avant d'être employée, ne donna lieu à aucun accident, à aucune douleur.

J. Krueg (*Wien. med. Wochenschr.*, XXV, 1875), mit en usage le même procédé pour nourrir un aliéné qui refusait toute nourriture.

Il injectait sous la peau des membres inférieurs de la paroi abdominale ou des parois thoraciques latérales, chaque jour, 30 centimètres cubes d'huile d'olive en 4 ou 5 endroits différents d'abord, et plus tard en ne faisant que deux piqûres.

La peau rougissait légèrement en ces endroits; les injections poussées lentement étaient toujours indolores. Dans les essais qu'il fit avec du sirop simple et des œufs crus, Krueg fut moins heureux et détermina, chaque fois, la formation d'abcès. Le malade se mit à manger chaque 3 ou 4 jours; grâce à cette ingestion intermittente d'aliments à laquelle succédèrent des périodes d'abstention plus ou moins complète, grâce surtout à cette alimentation hypodermique, le malade conserva un état de santé relativement satisfaisant. ASSAKY.

Étude clinique sur le ferrocyanure de potassium, par J. REGNAULD et G. HAYEM (*Bull. gén. de thérapeut. t. XCIV, p,* 241).

Le ferrocyanure de potassium est peut-être la seule combinaison du fer que l'on n'ait point employée en thérapeutique; son inertie comme reconstituant était admise sans preuve clinique. Pour vérifier cette hypothèse; deux malades, atteintes d'anémie chlorotique très-prononcée, ont été soumises à l'action de ce ferrugineux. C'est par la numération des globules sanguins et l'appréciation de leur valeur en hémoglobine (d'après le procédé des teintes coloriées imaginé par M. Hayem), que les auteurs se sont rendu compte des effets obtenus. Or, il résulte de leurs observations que le ferrocyanure de potassium est réellement inactif en tant que ferrugineux, et qu'il ne contribue pas à la régénération des éléments colorés du sang. A propos de l'action thérapeutique du fer, MM. Regnauld et Hayem font remarquer que ce médicament exerce surtout son influence sur les altérations des hématies et que nul autre ne détermine aussi sûrement et aussi rapidement leur retour à l'état phy-

siologique; c'est dans cette modification qu'il faut chercher les preuves de l'action des antianémiques, et non dans l'augmentation du nombre des globules.

MM. Regnauld et Hayem ont tiré de leurs recherches les deux autres conclusions suivantes : le ferrocyanure ne se modifie pas dans nos organes; de même que le fer y reste inerte, le cyanogène y demeure inoffensif, puisqu'on peut, sans aucun trouble pour la santé, l'administrer pendant quelques semaines à la dose de plusieurs grammes par jour. — Le ferrocyanure de potassium n'exerce pas d'influence appréciable sur la diurèse ni sur la production de l'urée. TROISIER.

De l'action fébrifuge de la quinoïdine dans le traitement des fièvres telluriques, par BURDEL (*Bull. de l'Ac. de médecine, t. VII*, n° 21).

Voici les principales conclusions de ce travail :

La quinoïdine possède d'une manière évidente des propriétés éminemment fébrifuges.

Ces propriétés fébrifuges sont à peu de chose près analogues à celles que possède le quinium.

Comme le quinium, la quinoïdine peut être donnée d'une manière certaine dans les fièvres intermittentes telluriques à formes bénignes.

Mais c'est spécialement dans les fièvres quartes et la cachexie tellurique que, comme le quinium, la quinoïdine possède une action fébrifuge marquée. Dans ces cas, elle est même supérieure à la quinine.

Comme tous les fébrifuges analogues, la quinoïdine doit être donnée, non-seulement à hautes doses, mais, si l'on veut éviter les échecs et les récidives, elle doit être donnée pendant quatre et même cinq semaines à doses continues, mais espacées.

Pas plus que le quinium, la quinoïdine ne peut remplacer la quinine, si ce n'est dans les fièvres quartes et la cachexie. Elle s'applique en un mot à l'état chronique, tandis que la quinine constitue le traitement primitif et principal des fièvres telluriques aiguës. GASTON DECAISNE.

De l'emploi du sulfate de cinchonidine dans les fièvres intermittentes, par LE JUGE (île Maurice) (*Journal de thérap.*, n° 22, 1877).

Conclusions de ce travail :

1° Le sulfate de cinchonidine réussit dans les fièvres intermittentes simples, dans les fièvres rémittentes à forme ictéro-hémorrhagique, dans la cachexie paludéenne, dans les névralgies et la dysenterie de nature palustre;

2° Il est bien toléré par l'estomac chez les personnes nerveuses ou chez celles qui ont fait abus du sulfate de quinine;

3° Il ne détermine ni tintement d'oreilles ni agitation du système nerveux, ni tremblements;

4° Son effet fébrifuge est aussi efficace que celui du sulfate de quinine qui est d'un prix beaucoup plus élevé. H. H. D.

Injections de colchicine dans le rhumatisme articulaire, par BADIA (*Independencia medica de Barcelone, et Gaz. méd. de Paris*, n° 50, 1876).

La colchicine s'emploie facilement en injections sous-cutanées en raison de sa grande solubilité dans l'eau. Le Dr Badia l'a employée dans un cas de rhumatisme généralisé contre lequel les médications les plus diverses avaient été infructueuses. Dès la seconde injection de colchicine (à 2 milligrammes), le malade put se lever, et il était guéri après 4 injections. HENRI HUCHARD.

Hypodermatische Anwendung des Colchicin bei rheumatischen Affectionen, par O. HEYFELDER (de Saint-Pétersbourg) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, *p.* 197, 1877).

A l'imitation de Badia, l'auteur a eu l'idée d'administrer à des rhumatisants des injections sous-cutanées de colchicine.

Les 7 patients étaient atteints les uns de sciatique, les autres de rhumatisme chronique des membres inférieurs.

La dose injectée était de 2 milligrammes de colchicine pour 1 gramme d'eau.

Les effets immédiats de l'injection furent une vive brûlure et des démangeaisons. Dans près de la moitié des cas, il y eut une inflammation cutanée locale assez marquée. Aussi Heyfelder est-il d'avis de diminuer la dose d'une façon assez notable, car, réduite de moitié, elle détermine encore chez les sujets bien portants une irritation manifeste au lieu d'injection.

L'auteur conclut :

La colchicine administrée par la méthode hypodermique paraît guérir immédiatement le rhumatisme articulaire chronique et les névralgies rhumatismales.

Son emploi est contre-indiqué lorsqu'il existe un mouvement fébrile. On ne doit pas non plus faire d'injections sur les parties enflammées à cause des propriétés irritantes de la solution. J. B.

De la teinture d'ergot de seigle en injections sous-cutanées contre la rétention inorganique d'urine, par LUTON (*Union médicale du Nord-Est, avril* 1878).

L'auteur emploie de la teinture d'ergot au cinquième avec de l'alcool à 90°, à des doses variant de 0,50 à 2 grammes. 1 gramme de cette solution équivaut à 0,20 de la poudre d'ergot.

Il s'en est servi chez des typhiques, à vessie paralysée ; dans des cas de variole confluente, d'hydrocéphalie aiguë. Il faisait son injection dans la fossette en arrière du grand trochanter. Une demi-heure après l'injection commençait l'émission d'urine complète, énergique : parfois, même elle se faisait au bout de quelques minutes ; il n'a jamais observé d'eschare à la peau, ni d'abcès gangréneux. H. L.

Des indications comparées de la morphine et de la digitale dans le cours des affections organiques du cœur, par A. GUBLER (*Journal de thérap.*, *n*os 10, 21, 23, *de* 1877, *et* 1 *de* 1878).

Au point de vue pratique, les recherches de M. Gubler sont confirmatives de celles qui avaient été publiées antérieurement par M. Henri Huchard, et dont nous avons exposé le résumé. (*R. S. M.* XI, 102).

M. Gubler fait d'abord une distinction entre les désordres fonctionnels liés aux affections organiques du cœur qui, d'après lui, sont, ou de nature ataxique ou de nature paralytique. Or, la digitale est le régulateur et le modérateur par excellence de la circulation centrale ; « à ce titre elle accroît la force de chaque contraction cardiaque, augmente la poussée du sang à travers le cercle artério-veineux ; et, dans les cas d'asystolie ataxique, elle constitue un moyen puissant de tonification pour le cœur et l'appareil vasculaire. » Ainsi, la digitale est le médicament de l'*asystolie ataxique*.

Mais quand l'embarras de la circulation est en rapport, soit avec l'adynamie générale, soit avec la parésie des nerfs du cœur, ou bien avec l'anesthésie de ses fibres contractiles (cardioplégie) la digitale doit céder la place aux agents de la médication corroborante et stimulante en tête desquels brillent les préparations opiacées. L'opium serait donc le médicament de l'*asystolie paralytique*.

M. Gubler confirme encore la remarque qui avait été faite par M. Huchard, à savoir que la médication opiacée réussit surtout dans les affections aortiques. Cependant elle peut aussi produire de bons effets dans les lésions mitrales.

Cette prédilection pour l'opium manifestée par les affections aortiques est difficile à expliquer pour M. Gubler. On a vu que d'après M. le docteur Huchard, l'opium agit parce qu'il combat par ses propriétés congestionnantes les phénomènes d'anémie cérébrale qui existent si souvent dans les affections aortiques.

Pour l'auteur, les accidents qui traversent le cours des affections aortiques doivent être plutôt attribués à une anesthésie du myocarde, ou mieux encore à une parésie des nerfs du plexus cardiaque : amyosthénie en rapport avec les lésions des vaisseaux coronaires accompagnant celles du bulbe ; paralysie névrolytique due à la compression excentrique exercée sur les plexus nerveux qui l'enveloppent, par l'aorte dilatée et altérée dans ses parois. Les choses se passeraient pour les nerfs cardiaques comme on admet depuis longtemps qu'elles ont lieu pour la paralysie du nerf récurrent gauche dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte.

« Dans les maladies avancées du cœur, ajoute l'auteur, l'irrigation sanguine de l'encéphale est défectueuse, puisque le sang accumulé ne se renouvelle pas suffisamment, mais il n'y a pas véritable ischémie cérébrale. Ce n'est donc pas à accroître la quantité du sang qui baigne les centres nerveux que le médecin doit s'attacher ; c'est plutôt à accélérer la marche du fluide nourricier ; à ramener plus rapidement, avec des globules revivifiés, la provision d'oxygène et de principes plastiques ;

enfin, à exciter davantage les actions chimiques et les conflits organiques qui constituent les phénomènes essentiels de l'hématose et de la nutrition. »

Or, parmi les substances capables de jouer le rôle de stimulant, il n'en est pas de plus puissante que l'opium et son principal alcaloïde. Du reste, il y a longtemps déjà, Sydenham proclamait l'opium « un excellent cordial » ; et cette propriété trop oubliée des opiacés a été encore signalée dans les thèses inaugurales de M. Bordier en 1866 sur les nerfs vaso-moteurs, et de L. Renault (*De l'opium dans la médication tonique*, 1876), tous deux élèves de M. Gubler. Il est démontré que l'opium et la morphine à petites doses répétées (0,005 mill. de morphine en injection et 5 gouttes de teinture thébaïque) déterminent un certain degré d'éréthisme vasculaire et d'excitation calorifique avec stimulation nerveuse. Aussi les stimulants diffusibles (esprit de Mindererus, éther acétique ou sulfurique, vins généreux, cognac), sont-ils appelés avec l'opium à rendre des services considérables dans les dernières périodes des maladies organiques du cœur.

Dans certains cas mixtes, la *cardioplégie* et la *cardiataxie* coexistent, de sorte qu'il est difficile de faire la part à la digitale ou à l'opium. Ce sera dès lors affaire de tâtonnement, et l'on pourra soumettre le malade à des doses faibles de ces deux médicaments pris successivement.

H. HUCHARD.

Emploi du sulfate d'atropine contre les sueurs profuses, par OETTINGER (*Allg. Wienen med. Zeit. d'après le compte rendu de Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, nº 23, p. 721, 1er décembre 1877).

Le médecin viennois a employé le sulfate d'atropine comme antisudorifique sur 45 tuberculeux (28 hommes, 17 femmes). Il l'administrait sous forme d'une solution de 5 centigrammes de sel pour 20 grammes d'eau distillée, dont il prescrivait de 10 à 20 gouttes, c'est-à-dire de 1 à 2 milligrammes d'atropine.

Le médicament était donné en une seule fois, avant le début des sueurs ou pendant leur cours.

Chez 12 malades, les transpirations exagérées cessèrent entièrement dès la première dose d'atropine et elles ne reparurent pas, durant tout le temps que les sujets restèrent en observation.

Chez 15 patients, la première dose d'atropine diminua la sécrétion sudorale sans la supprimer complétement ; il fallut continuer le médicament pendant 3 ou 4 jours ou élever la quantité administrée de 1 à 2 milligrammes, pour obtenir un résultat parfait.

Chez les 18 phthisiques restants, les sueurs disparurent dès la première ou la seconde dose d'atropine, mais l'effet de ce médicament ne fut pas durable. Au bout de quelques jours, les transpirations profuses, se reproduisant, rendirent de nouveau nécessaire l'administration d'atropine.

L'auteur n'a pas eu l'occasion d'observer de phénomènes d'intoxication proprement dits. Dans un seul cas, il renonça au médicament qui avait déterminé un peu de constriction de la gorge et de la dilatation pupillaire.

L'action sur la température s'est montrée nulle. Le pouls diminuait de quelques pulsations immédiatement après l'administration de l'atropine. La toux devint moins incommode. J. B.

Sur les propriétés blennostatiques et l'action physiologique du Kava (Piper methysticum), par A. GUBLER (*Journal de thérapeutique*, n° 3, 1878).

Les propriétés physiologiques et même thérapeutiques de ce poivre sont connues de longue date par les habitants des îles de la Société de Sandwich, des Marquises, etc., qui l'employaient à petites doses, pour stimuler les fonctions digestives; ou à forte dose pour se procurer une sorte d'ivresse.

En 1876, dans le *Journal de thérapeutique*, M. Dupouy mettait en relief les propriétés anti-blennorrhagiques du poivre polynésien.

Les propriétés énivrantes du Kava ont été assimilées à tort à celles des boissons alcooliques, et considérées comme se développant dans la macération du Kava à la faveur d'une véritable fermentation. Il est prouvé maintenant que le médicament ne subit aucune fermentation, et n'agit pas en qualité de liqueur spiritueuse. Du reste, au point de vue symptomatique, l'ivresse *kavaïque* diffère de l'ivresse alcoolique; et le kavaïsme chronique peu connu encore, donne lieu, d'après Cuzent, à du trouble dans la vue, l'injection des yeux, à la sécheresse de la peau, à la formation d'ulcères et de cicatrices sur la peau. Le seul signe de stimulation qui se produise serait fourni par le développement des instincts génésiques, par une sorte d'érotisme artificiel.

D'après les recherches d'Ororke, de Dupouy, de Gubler, le Kava possède des propriétés curatives contre les blennorrhées uréthrales, les leucorrhées vaginales, les uréthrites aiguës.

M. Gubler fit prendre à un malade, le 6e jour d'une blennorrhagie intense, 4 grammes de Kava en infusion; et plus tard 8 grammes deux fois par jour, ce qui donna lieu, dès le premier jour, à un accroissement considérable de la diurèse aqueuse, à une sédation rapide de la douleur, ainsi qu'à de l'éréthisme inflammatoire, et consécutivement à une diminution progressive de l'écoulement.

M. Gubler étudiant le mécanisme de son action arrive aux conclusions suivantes : Les trois phénomènes initiaux de l'action du Kava sont : l'hydrodiurèse accrue, la phlogose diminuée, la douleur apaisée. Or, ce syndrome devance notablement la modification sécrétoire; ce qui tendrait a prouver que cette pipéracée augmente l'action du système vaso-moteur constricteur dévolu à l'appareil uro-génital. Avec les balsamiques, la collection des symptômes est à peu près la même, mais l'ordre de succession est différent. Ainsi, sous l'influence des térébenthines, des conifères, du copahu, etc., les effets blennostatiques apparaissent d'abord, la douleur et le travail inflammatoire se montrent secondairement. L'action topique du remède s'exerce d'abord sur la superficie de la muqueuse affectée, pour la faire pâlir et en modérer l'exsudation catarrhale; ensuite, la sédation circulatoire et nerveuse gagne l'appareil organique tout entier.

Ici l'accroissement de la diurèse s'explique par l'action irritante des essences et des résines; tandis que pour le Kava, elle paraît due surtout à l'augmentation de la tension vasculaire active. Quant au matico et au

cubèbe qui sont aussi des poivres, leurs effets semblent participer à la fois de ceux des balsamiques purs et de ceux du Kava.

Enfin, M. Gubler conteste l'érotisme qui surviendrait sous l'influence du Kava ; il pense que celui-ci provoque les désirs vénériens plutôt qu'il ne donne le pouvoir de les satisfaire. HENRI HUCHARD.

I. — Des injections hypodermiques de chloroforme, par P. DURAN (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 36, 1878).

II. — Des effets généraux du chloroforme en injections hypodermiques, par H. FOURNIER (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 128, 1878).

I. — Les 15 observations qui servent de base à ce travail confirment entièrement les faits observés par M. Ernest Besnier et les autres médecins qui ont fait usage d'injections hypodermiques de chloroforme. L'auteur résume son étude de la manière suivante :

1° Les injections de chloroforme, quand elles sont pratiquées dans le tissu cellulaire sous-cutané, ne sont pas suivies d'accidents ; 2° elles paraissent agir aussi bien que les injections de morphine contre l'élément douleur sans exposer le malade aux inconvénients du morphinisme aigu ou chronique ; 3° elles devront autant que possible être faites *loco dolenti* ; 4° il faudra toujours s'assurer du bon état de l'aiguille et de la pureté du chloroforme. — A ces conclusions nous pourrions encore ajouter la suivante : les observations recueillies par tous les expérimentateurs nous apprennent que les injections de chloroforme ne sont jamais suivies de phénomènes généraux.

II. — Pourquoi cette absence de phénomènes généraux ? Par des expériences sur les animaux et sur l'homme M. Fournier démontre que les injections de chloroforme sont suivies de phénoménes généraux, mais que pour les produire il faut employer des doses de chloroforme plus considérables que les expérimentateurs cités par M. Duran. Voici d'ailleurs comment l'auteur résume son travail :

1° Les injections hypodermiques de chloroforme déterminent, à la dose de 4 grammes en général des effets généraux ; diminution de la fréquence de la respiration, abaissement du pouls et de la température ;

2° Elles ne donnent pas lieu aux phénomènes d'excitation générale qui accompagnent les injections d'éther et les inhalations du chloroforme et quand elles sont bien faites, elles ne sont pas suivies d'accidents (excepté de l'emphysème sous-cutané au niveau de la piqûre) ; 3° le sommeil qu'elles déterminent est en général très-prolongé ; mais il n'est pas anesthésique ; 4° les doses capables de produire ce sommeil varient suivant les sujets ; mais le plus souvent 4 grammes suffisent (l'auteur a injecté jusqu'à 12 grammes) ; 5° cette méthode pourra être employée dans un certain nombre de cas que l'expérience déterminera. (*R. S. M.* XI, 507, 508.) J. B. H.

Diarrhée sénile, leçon de M. POTAIN (*Gaz. des hôp.*, n° 138, 1877).

M. Potain cite le cas d'un homme de 62 ans, très-âgé par ses artères athéromateuses et qui présentait une diarrhée imputable uniquement à son état

avancé de sénilité. Car on ne pouvait invoquer pour sa production, ni l'action du froid, ni les vices du régime, pas plus que l'intoxication palustre, l'arthritisme, la tuberculose ou le cancer. La diarrhée sénile s'accompagne de peu de troubles digestifs, il n'y a pas de douleurs abdominales. Les malades deviennent pâles, bouffis, leur peau s'amincit, ils maigrissent et tombent dans une grande apathie. D'après Durand-Fardel, tout vieillard qui présente cet état pendant plusieurs semaines est incurable; opinion exagérée, car M. Potain a promptement amélioré son malade par l'usage du sulfate de quinine, qui agit même dans les diarrhées n'ayant aucun rapport étiologique ave l'intoxication palustre. HENRI HUCHARD.

Influence des eaux minérales alcalines sur les proportions des principes immédiats de l'urine, par COIGNARD (*Journal de thérapeutique, n°* 26, 1878).

L'auteur a fait ses recherches sur les malades qui ont été soumis à Vichy, à l'usage des sources Elisabeth et Sainte-Marie.

Chez tous les diabétiques, il y a eu diminution de sucre, augmentation réelle, mais légère de l'urée. Un jeune homme de 21 ans, obèse, ayant peu d'urée et d'acide urique, a perdu sa graisse et en même temps l'urée a augmenté. Les alcalins ne diminuent donc pas la combustion, ils la perfectionnent. Un anémique est parti avec 32 grammes d'urée, 3 grammes d'acide phosphorique, et seulement 8 grammes d'acide urique ; toujours prédominance de la portion d'urée sur les urates et la nutrition s'est rétablie. Donc, le régime alcalin n'a pas anémié ni désintégré.

Un autre, très-amaigri, atteint d'affection hépatique résultant d'un séjour prolongé dans les climats intertropicaux, avait 11 grammes d'urée, $1^{gr},50$ d'acide urique, $3^{gr},90$ d'acide phosphorique. Après 1 mois de séjour à Sainte-Marie, l'analyse donnait $40^{gr},90$ d'urée, $3^{gr},90$ d'acide phosphorique et 724 milligrammes d'acide urique.

Donc, les eaux alcalines, loin d'être anémiantes comme on le croit à tort, sont plutôt corroborantes, et chez les anémiques où les sables uriques sont si fréquents et témoignent ainsi de l'imperfection de la nutrition, on voit se produire la disparition de ces sables uriques et l'augmentation de la force et de la nutrition. Mais tous ces résultats ne peuvent être obtenus que par les eaux minérales alcalines et non par les alcalins pharmaceutiques.

Le fait qui domine dans la médication, c'est la diminution de l'acide urique, et c'est là peut-être tout le secret de l'amélioration des manifestations de la diathèse urique et de l'arthritisme. HENRI HUCHARD.

Zur pneumatischen Therapie der Herzkrankheiten (De la Pneumo-Thérapie appliquée aux maladies du cœur), par FENOGLIO (*Centralbl. f. ed. Wissench. n°* 46, *p.* 833, 1877).

L'auteur de ce travail est arrivé à employer la méthode que nous allons exposer, en réfléchissant à la physiologie pathologique des lésions aortiques, et surtout de l'insuffisance, lésions dont il s'occupe tout à fait exclusivement dans le cours de son article. Dans l'insuffisance aortique,

il y a le plus souvent hypertrophie du ventricule gauche ; or, en faisant respirer aux malades de l'air comprimé, comme cela a été fait, on augmente encore le travail déjà exagéré de ce ventricule, et par cela même on augmente la lésion déjà existante, ainsi que tous les symptômes qu'elle engendre. L'auteur s'est demandé si on ne diminuerait pas l'afflux du sang dans le ventricule, et par conséquent le travail à accomplir en faisant expirer les malades dans l'air raréfié. C'est ce qu'il a expérimenté sur trois malades, qui tous trois s'en sont bien trouvés. L'expérience s'est faite une fois par jour, et après quelques jours déjà les courbes données par le sphygmographe indiquaient une augmentation de la tension artérielle et la disparition du dicrotisme. Les malades sont sortis tous les trois très-améliorés. Combien de temps cela durera-t-il, c'est ce qu'il ne peut encore nous annoncer. Toujours est-il que, même fallût-il réemployer la même méthode, si les effets disparaissent, on devra le faire sans hésitation. Elle n'a été expérimentée que dans les cas d'insuffisance des valvules aortiques. E. SCHWARTZ.

Considérations pratiques sur le traitement de l'invagination intestinale, par BUCQUOY (*Journal de thérap.*, *n*^{os} *4 et* 5, 1878).

L'auteur cite 3 exemples d'invagination intestinale survenue chez des enfants de 3 ans 1/2, de 7 mois, de 14 ans.

Il arrive aux conclusions suivantes :

1° L'application de l'électricité au traitement de l'invagination intestinale donne des résultats rapides et très-favorables ;

2° Il faut que l'électrisation soit appliquée de bonne heure et avant toute complication inflammatoire; dans ces conditions, elle est bien supportée même par les enfants, et 2 ou 3 séances suffisent pour rétablir le cours des matières et détruire l'invagination ;

3° Cette méthode de traitement n'exclut pas les autres médications : la glace, les lavements froids ou purgatifs qui concourent efficacement à dégager les parois de l'intestin. Ce n'est que lorsque ce résultat est obtenu qu'il faut donner les purgatifs par la bouche, leur rôle étant surtout de désobstruer l'intestin et de lui rendre la tonicité qu'il a perdue pendant la durée de l'invagination. H. H. D.

Tétanos rhumatismal et tétanos traumatique guéris par l'emploi des bains tièdes prolongés (de 3 à 6 heures), par DIONIS DES CARRIÈRES (*Soc. médic. des hôpitaux ; Union médic.*, 26 *mars* 1878).

X... âgé de 22 ans a passé quelques heures dans une pièce froide, humide ; on le trouve (21 février) présentant une roideur des muscles du cou très-accusée; une pression exercée sur les membres inférieurs provoque une vive douleur et des accès de contracture; le malade a des hallucinations. Le 26, on le met dans un bain durant 6 heures; il en sort souple comme un gant, pouvant marcher, s'asseoir, manger. Le 27 il a toute sa connaissance, la mâchoire est libre; mais il existe une douleur d'origine rhumatismale dans l'épaule gauche. Nouveau bain de 3 heures. Le 10 mars le malade s'expose de rechef au froid, il est repris de symptômes tétaniques avec hallucinations. Bain de 3 heures qui supprime la contracture; une nouvelle rechute le 27 février fut traitée de même avec succès.

L'auteur rapporte qu'en 1870 il eut l'occasion de voir un blessé, pris de tétanos à la suite d'une plaie au doigt, guérir par un bain de 6 heures.

H. L.

A Case of Hydrophobia cured by curare used subcutaneously (Un cas d'hydrophobie guéri par des injections sous-cutanées de curare, par OFFENBERG (de Wickrath, Prusse) (*Med. Times and Gaz., p.* 396, 6 *octobre* 1877).

Il s'agit d'une jeune femme de la campagne âgée de 24 ans qui, 80 jours après avoir été mordue par un chien enragé, présenta tous les symptômes caractéristiques de l'hydrophobie. Le premier accès spasmodique eut lieu à 8 heures du soir. Des injections de morphine et des inhalations de chloroforme, n'ayant amené aucune amélioration dans l'état de la malade, on se décida à employer le curare en injections sous-cutanées. On fit une première injection de 2 centigrammes de curare à 11 heures, et une seconde un quart d'heure après. Immédiatement après la seconde injection, les accès spasmodiques qui, au début se répétaient toutes les deux minutes, devinrent plus rares et les mouvements musculaires moins intenses. On fit une injection de 3 centigrammes à minuit et une autre à 1 heure du matin. Les accès devinrent de plus en plus rares ; le sentiment d'oppression et d'anxiété diminua considérablement. On fit une 5e injection à 2 heures, une 6e à 2 heures 30 minutes. Les spasmes étaient alors séparés par des intervalles de 10 minutes ; la douleur précordiale, et la difficulté de la déglutition avaient presque disparu, et l'anxiété avait fait place à une hilarité et à une loquacité remarquables. On vit apparaître en même temps quelques signes de paralysie musculaire. A 3 heures 20 minutes on fit une 7e injection. Les spasmes cessèrent alors complétement, mais la paralysie augmenta rapidement. C'est à peine si la malade pouvait faire mouvoir ses paupières ; la parole était embarrassée. La respiration resta normale ; deux fois seulement elle s'arrêta momentanément ; quelques mouvements rhythmiques imprimés au thorax firent disparaître cet accident. Deux heures après, la paralysie commença à se dissiper. Donc, dans l'espace de 4 heures 35 minutes on fit 7 injections et on administra 19 centigrammes de curare. Le lendemain soir, on vit reparaître quelques-uns des symptômes de l'hydrophobie, et on fit une 8e et dernière injection de curare. Pendant les jours suivants, la malade présenta quelques accidents que l'on attribua à l'hydrophobie et à l'influence du curare combinées ; mais ils cessèrent complétement au bout de 8 jours. Le 3 décembre, la malade quitta l'hôpital complétement guérie. Elle y était entrée vers le milieu d'octobre.

A la suite de cette observation se trouvent quelques mots sur l'action le mode d'emploi du curare dans l'hydrophobie. J.-B. H.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

I. **Medical Thermometry and human Temperature. (Thermométrie médicale et température de l'homme), par E. SEGUIN** (*New York*, 1 *vol. in*-8 *de* 445 *pages*, 1876).

II. **Études de médecine clinique faites avec l'aide de la méthode graphique et des appareils enregistreurs. De la température du corps humain et de ses variations dans les diverses maladies, par P. LORAIN; publication faite par les soins de P. BROUARDEL** (2 *vol. in* 8° *de* 600 *pages*, *Paris*, 1877).

I. — Cet ouvrage résume les connaissances récentes qu'ont introduites dans la pratique médicale les travaux de Wunderlich, de Ziemmsen et des autres médecins qui se sont occupés de thermométrie clinique. Pourtant, il diffère à certains égards des traités publiés sur la question. Tandis que l'œuvre de Wunderlich est éminemment scientifique, et que la théorie physiologique y entre pour une part prépondérante, ici le génie particulier des Américains imprime au livre de M. Seguin un caractère plus spécialement pratique. Il ne faut guère chercher dans ce traité une doctrine d'ensemble sur la thermométrie, et surtout sur la chaleur animale. Bien que les recherches modernes de Schiff, Bernard, Brown-Séquard, Tscheschichin y soient résumées, elles ne servent que d'introduction à l'analyse des faits cliniques, et ne tiennent qu'une place relativement fort restreinte dans l'ensemble du travail.

Les premiers chapitres sont consacrés à l'étude de la température physiologique du corps humain et de ses oscillations diurnes aux différents âges. Les recherches de M. Roger, sur le refroidissement des nouveau-nés, sont exposées avec détails, et augmentées de quelques remarques personnelles. Les modifications subies par la température du corps par le fait de la nourriture, des boissons, des climats, de l'activité musculaire, de l'exercice physique et intellectuel, sont analysées rapidement; après quoi, l'auteur aborde la question des températures morbides en général.

Les différentes maladies peuvent être classées, sous ce rapport en : 1° affections typiques, où l'évolution thermométrique est cyclique; 2° affections presque typiques; 3° affections atypiques n'obéissant plus à aucune règle. Un groupe spécial comprend les températures excessives, soit en plus (hyperpyrétiques), soit en moins (algidité et collapsus). Quelques pages sont consacrées à montrer les différents stades de la température pendant la période prodromique, la phase d'état et la défervescence, et les principaux types qu'elle affecte : éphémère, continue, rémittente ou intermittente.

Cet aperçu général conduit l'auteur à envisager les causes des modi-

fications de la température dans les maladies. Or, l'équilibre normal de la chaleur est détruit, soit parce qu'il y a plus grande production de calorique, soit déperdition moindre. De ces deux causes, la première est la plus importante, et c'est l'accroissement des combustions interstitielles qui élève presque exclusivement la température. A cela il faut ajouter une foule d'influences secondaires, telles que l'alimentation, les boissons, les médicaments, et surtout l'action du système nerveux cérébro-spinal, telle qu'elle ressort des expériences physiologiques de Budge, Schiff et Bernard.

Non moins intéressantes, mais moins bien connues, sont les altérations locales de la température dans les maladies. Ainsi, on sait que chez les hémiplégiques la température s'accroît dans les membres paralysés, et que la sensibilité au froid et à la chaleur y est moindre qu'à l'état normal. Seguin cite un exemple analogue chez une hystérique dont la température cutanée était plus élevée que la température vaginale, par une anomalie singulière.

Ces généralités une fois exposées, l'auteur aborde l'analyse détaillée des phénomènes thermiques dans les maladies, et les fluctuations journalières de la température. Il distingue les types morbides à oscillations diurnes faibles (pyrexies) ou à grandes oscillations : de plus, il décrit les exacerbations irrégulières qui peuvent survenir dans le cours de la journée et s'accusent par une élévation de température à deux ou trois reprises différentes.

Passant ensuite à la physiologie pathologique de la fièvre, il en montre, au point de vue thermique, les diverses formes de début (brusque, lent, rémittent à oscillations ascendantes) puis le fastigium, tantôt continu, tantôt intermittent ou rémittent, tantôt uniformément ascendant ou descendant, faisant bientôt place à la défervescence : celle-ci brusque ou lente. Tous ces détails reproduisent sans rien y ajouter, les lois formulées par Wunderlich : il en est de même du paragraphe consacré aux températures agoniques.

Suivent alors, dans une série de chapitres, les détails de la marche de la température dans les diverses maladies, accompagnées de graphiques mises en regard de chaque affection. Les pyrexies d'abord : fièvre typhoïde, typhus et fièvre à rechûtes, avec leurs formes bénignes et graves : puis les fièvres éruptives, et notamment la scarlatine maligne, dont le type thermique est très-variable : ici aboutissant à une élévation excessive de la température, là à un abaissement voisin du collapsus.

Des chapitres plus ou moins complets sont ensuite consacrés à l'étude des températures dans les affections chirurgicales et puerpérales, dans les maladies catarrhales des muqueuses (parmi lesquelles l'auteur place on ne sait trop pourquoi le croup, la méningite et le rhumatisme aigu). Les maladies virulentes d'origine animale, la phthisie pulmonaire, la malaria, les affections générales apyrétiques, enfin les affections du système nerveux, sont ainsi passées successivement en revue. Mais il est regrettable, suivant nous, que cette partie de l'ouvrage, la plus importante assurément au point de vue clinique, soit aussi la plus écourtée, et surtout qu'elle manque complétement de considérations d'ensemble, applicables au pronostic et au traitement de chacune des maladies indiquées.

Ce défaut de composition s'accentue encore davantage dans la seconde partie de l'ouvrage, celle qui est intitulée : thermométrie humaine. Elle est en effet presque exclusivement consacrée aux différents moyens d'exploration thermique, à savoir, la main, les diverses variétés de thermomètre, les aiguilles thermo-électriques, le thermoscope, etc. Cette description instrumentale paraît peu à sa place, alors que l'on sait déjà quelles sont toutes les applications pathologiques de la thermométrie, et nous croyons que l'intérêt de l'ouvrage eût été tout autre, si ces détails nécessaires, mais arides, eussent servi d'introduction à la partie clinique.

Le livre de M. Seguin se termine par un aperçu de thérapeutique générale qui à son avis devrait être basé sur la thermométrie. Pour lui, il y a deux grandes médications, destinées l'une à soustraire du calorique aux malades, l'autre à leur en fournir : la première, médication apyrétique, consiste dans l'application de l'eau froide sous toutes ses formes; la seconde, médication pyrétique, comprend des agents bien différents, parmis lesquels il suffira de citer le vin, l'alcool, les aliments épicés, le marteau de Mayor, les révulsifs, la transfusion du sang, etc. Ce qui équivaut à dire que la température est l'élément prédominant, sinon exclusif, de tous les états morbides. Aussi l'auteur, tout entier à l'importance de son sujet, voudrait-il faire de la température humaine une étude générale commune à tous les pays. Il propose ce qu'il appelle le thermomètre physiologique, c'est-à-dire un instrument dont le zéro correspond à la température de 37° centigrades et 58 Fahrenheit, et qui serait comme l'étalon de la température normale. Il voudrait voir la température prise journellement dans toutes les familles, les écoles : pour lui, ce serait une mesure de conservation sociale, dont les résultats seraient immenses et amèneraient la médecine à la certitude des sciences mathématiques.

II. Tout autre est le traité magistral de M. le professeur Lorain sur la température du corps humain. Cet ouvrage considérable, œuvre posthume du maître, que nous ont conservée le zèle éclairé et la pieuse affection de M. Brouardel, montre M. Lorain sous le triple aspect du professeur d'histoire érudit, du physiologiste exact, et du clinicien consommé. Jamais, jusqu'à présent cette question de température, qui domine toute la pathologie, n'avait été si largement traitée, ni exposée d'une façon aussi originale On peut dire que l'ouvrage de M. Lorain résume avec un cachet éminemment personnel, tout ce qui est connu sur les variations de la chaleur animale.

L'idée mère du livre est que la médecine des symptômes subjectifs et des doctrines spéculatives doit céder la place à l'observation plus exacte des phénomènes chimiques et physiologiques de la vie, et que la science biologique, sans oser aspirer à la certitude mathématique, doit tendre à s'en rapprocher de jour en jour. De là l'importance des appareils enregistreurs, qui, dans l'esprit de Lorain, semblent le progrès le plus considérable qu'aient réalisé les sciences médicales depuis le commencement du siècle. Après avoir, dans une introduction remarquable, montré le grand rôle qu'à joué M. Louis en rectifiant les erreurs du passé et en substituant les faits aux doctrines, il fait voir combien insuffisants sont les faits eux-mêmes, s'ils ne sont pas contrôlés par des instruments

perfectionnés, et vivifiés par les conaissances physiologiques précises. Écoutons-le formuler les principes de la méthode scientifique telle qu'il la comprend. « La doctrine nouvelle, dit-il, la voici : Supprimer ou amen-« der tout ce qui est de simple tradition et de mauvaise physiologie, ne « rien interpréter sans y être autorisé par des notions de physique « exacte, renoncer à la médecine indépendante, qui prétend exister par « elle même et avoir ses lois propres, ramener tout, en un mot, à des « phénomènes physiques et non vitaux. »

Pour faire ainsi table rase de la médecine antique, et exposer un programme de cette nature, il faut avoir une singulière foi en son œuvre, et se sentir la force de reconstruire la science sur des bases nouvelles. Lorain n'était pas cependant de ceux qui croyaient cette tentative actuellement réalisable, et il était à la fois trop érudit et trop modeste pour se poser en réformateur. Mais il croyait fermement au progrès, et il avait compris que pour édifier une science approximativement exacte, il fallait commencer par la débarrasser de tous les systèmes surannés et de toutes les théories fantaisistes qui l'encombrent.

De là toute une série d'analyses critiques des plus fines et des plus mordantes, où sont passées en revue les opinions des médecins de l'antiquité sur la chaleur animale, à l'état physiologique et pathologique. Dans cette première partie, qui ne comprend pas moins de 280 pages, Lorain se montre ce critique plein de verve et de bon sens que nous avons tous applaudi, quand, les textes à la main, il montrait le vide des théories sous l'emphase du style : mais, tout en sacrifiant à cette causticité qui lui était naturelle, et même parfois à une pointe de paradoxe, il ne laisse pas de rendre justice à ceux de nos devanciers qui ont fait faire à l'étude de la chaleur de sérieux progrès. Ainsi, après avoir montré qu'Hippocrate et Galien n'avaient aucune notion exacte du phénomène, il fait remarquer néanmoins qu'ils avaient tiré des déductions très-rationnelles de ces connaissances vagues, au point de vue de la thérapeutique des maladies. On lira avec intérêt l'histoire des diverses fluctuations par lesquelles a passé la doctrine physiologique, et des tentatives successives pour arriver à des données exactes au sujet de la température du corps. C'est ainsi que nous devons l'introduction de la balance en médecine aux recherches de Sanctorius, celle du thermomètre à Borelli ; la thermométrie clinique proprement dite aux travaux de Van Swieten, de Senac et de Haën, qui le premier eut l'idée de construire des tableaux de la chaleur du corps aux différents âges, et fut ainsi le père de la médecine graphique. Puis sont venues les applications thérapeutiques. Avec Cullen, nous voyons la chaleur morbide devenir l'indication dominante du traitement, et les ablutions froides servir de règle à la curation des fièvres ; étude qui sera continuée plus tard et développée avec un rare talent par James Currie. Enfin, la physiologie s'empare à son tour de cette question de la température et de la chaleur animale. Lavoisier donne la vraie théorie des combustions interstitielles, William Edwards étudie les effets du refroidissement brusque ou progressif sur les animaux, le degré de chaleur que l'homme peut supporter sous les divers climats, la nécessité de la médication réfrigérante : Chossat y joint l'étude de la température dans l'inanition, et des oscillations diurnes de la chaleur normale : ainsi se trouve petit à petit édi-

fiée, à l'aide de tous ces travaux épars, la doctrine actuelle, qui fait l'objet du deuxième chapitre de l'ouvrage.

Il est difficile, on le comprend, de donner un aperçu détaillé de toute cette première partie historique. Il faut lire les articles où sont esquissées à grands traits et en quelques coups de pinceau, d'une touche souvent fort juste et toujours originale, les figures des grands médecins nos devanciers. On ne saurait les peindre avec plus d'esprit et de verve : ce sont des portraits vivants, qui reproduisent non-seulement les doctrines, mais l'homme par ses grands et ses petits côtés; toutefois, on pourrai peut-être se demander si Lorain n'a pas été entraîné à parler avec une prédilection trop avouée des médecins physiciens, au détriment des simples empiriques comme Sydenham « qui ne fut ni un savant, ni un philosophe, mais un bon observateur. » Ceci est affaire de tempérament, et tout naturellement se rapprochent les esprits qui ont des tendances communes.

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude de la chaleur et de la fièvre telle que l'ont faite les théories modernes. Incessamment, dans le corps humain, se produit du calorique; les combustions organiques, le travail musculaire, le travail des glandes, sont autant de foyers de chaleur, que viennent compenser les réactions inverses qui se passent dans l'intimité des tissus, surtout le froid produit par la sécrétion sudorale et l'exhalation pulmonaire. Grâce à ces forces antagonistes, réglées par le système nerveux dont le rôle est capital là comme partout ailleurs, l'équilibre thermique se maintient, et la chaleur se transforme en mouvement, ou réciproquement, sans altérer sensiblement la température générale. Celle-ci est étudiée séparément chez l'homme sain, avec ses oscillations diurnes, et suivant les conditions qui la font varier (âge, sexe, alimentation, activité musculaire, température extérieure). Incidemment l'auteur est amené à parler de la résistance du corps à la chaleur, et de l'influence des agents thermiques sur le système musculaire, le système nerveux et le sang : quelques pages sur la résistance au froid, sur la température *post mortem*, terminent cet aperçu général.

La question physiologique de la chaleur comprend un problème très-important, celui de la répartition de la chaleur dans le corps humain. Lorain, partant de l'observation clinique, montre d'abord que le choix du lieu où l'on explore la température n'est nullement indifférent (aisselle, bouche, rectum) et se demande ensuite comment se règle la chaleur générale. De là deux chapitres consacrés l'un à l'exposé des doctrines physiologiques sur la calorimétrie, depuis les expériences de Lavoisier et Dulong jusqu'à celles de Liebermeister : l'autre à la régulation de la chaleur, et au rôle respectif que jouent à cet égard la contractilité vasculaire, et le système nerveux central.

Ces préliminaires posés, commence l'étude de la fièvre proprement dite. Et d'abord, dans la fièvre, y a-t-il réellement production exagérée de chaleur, ou simplement répartition inégale du calorique ? Les expériences de Liebermeister répondent à cette question, malgré les objections de Senator : il y a, en réalité, accroissement dans la quantité d'acide carbonique exhalé, et de l'urée excrétée. Mais dans le détail, il existe encore bien des divergences, et les théories, tout en s'accordant sur les phénomènes essentiels, diffèrent notablement, La fin du chapitre II est consacrée à

la discussion et à la critique des opinions de Traube, de Marey, de Bernard, Senator, Liebermeister, Wunderlich, qui ont été exposées en plusieurs passages de cette revue (Voy. *Revue gén. sur la fièvre*, par Lereboullet, *R. S. M.*, IX, p. 749).

La troisième partie de l'ouvrage de Lorain traite des variations de la température dans les diverses maladies, et montre toutes les applications que l'on peut faire de la méthode graphique. Comme dans l'ouvrage de Séguin, de nombreuses courbes de maladies sont tracées, mais, à la différence de l'auteur américain, qui donne plutôt un schéma pour les types communs, Lorain ne publie jamais une courbe sans fournir en même temps l'observation du malade. C'est qu'en effet il était trop clinicien pour ne pas savoir que la maladie, même la plus cyclique, est subordonnée à des éventualités imprévues, et que le tracé graphique ne saurait offrir une régularité mathématique. La fièvre typhoïde en fournit la démonstration frappante. Que l'on compare les nombreuses courbes correspondantes aux formes bénignes et graves de cette pyrexie, les cas à grandes oscillations et à oscillations faibles, ceux enfin sans oscillations, on verra qu'il n'est pas possible de les superposer, ni même d'en déduire un type moyen, qui représenterait la marche soi-disant naturelle de l'affection.

Ce qui rend les tracés du professeur Lorain particulièrement instructifs, c'est la comparaison, sur la même feuille, du pouls, de la température rectale et axillaire, du poids du malade, de la quantité et de la qualité des urines émises. A ce point de vue, l'étude attentive de cette sorte d'atlas est éminemment pratique, et ainsi se trouve justifié le titre de recherches de médecine clinique que porte l'ouvrage.

Comme plan, la description thermométrique des diverses maladies se rapproche beaucoup de celle adoptée par Seguin. C'est encore la fièvre intermittente qui ouvre la série des tableaux graphiques, et l'étude du frisson fournit à Lorain l'occasion d'une ingénieuse explication des troubles fonctionnels. Pour lui, la sensation du froid qu'éprouve le malade, malgré l'élévation de la température cutanée, tient au changement du rapport qui existe entre la chaleur périphérique et la chaleur centrale, c'est un phénomène de désadaptation aux températures ambiantes, non pas dû à ce que la température extérieure change, mais à ce que les conditions du milieu intérieur se modifient. La répartition de la température générale, et des températures locales pendant les divers stades de l'accès, sont indiquées par une série de graphiques saisissants.

Après l'étude de la fièvre intermittente vient celle de la fièvre typhoïde, et surtout des diverses modifications qu'impriment à la marche normale de la température les complications intercurrentes. On consultera avec fruit, au point de vue du pronostic à tirer de ces complications, les courbes qui traduisent l'existence de la congestion pulmonaire, de la pneumonie lobulaire et lobaire, la méningite, les diverses hémorrhagies, la péritonite, les suppurations critiques, etc. Un tableau également intéressant concerne les variations du poids aux diverses phases de la maladie, et montre que c'est à la fin de la 2e semaine que la déperdition organique est le plus sensible.

Les fièvres éruptives sont étudiées, mais d'une façon sommaire et un peu incomplète. Par contre, la puerpéralité forme un chapitre considérable, où se trouvent résumées les longues recherches de Lorain pen-

dant les huit ans de son service de maternité à l'hôpital Saint-Antoine. Tout ce qui concerne la température des femmes pendant et après l'accouchement, et lors du travail anomal, se trouve soigneusement indiqué. Un des faits les plus saillants qui se dégagent de ces tracés, c'est qu'à l'état physiologique la fièvre de lait n'existe pas et que la sécrétion mammaire s'établit, dans les conditions normales, sans provoquer le moindre mouvement de chaleur. Toute fièvre annonce une complication, dépendante soit du traumatisme lui-même (obs. 62-71), soit d'accidents intercurrents (éclampsie, péritonite, miliaire, méningite), et à ce propos, l'auteur expose la question du rhumatisme puerpéral ou génital, qu'il avait, comme on le sait, étudiée avec une sorte de prédilection. Pour lui, le rhumatisme puerpéral est l'équivalent et l'analogue du rhumatisme blennorrhagique. Dans les formes graves, il se caractérise par des arthrites suppurées, plus souvent par des arthropathies bénignes, mais tenaces ; quelquefois enfin par des complications viscérales ou nerveuses (endocardite, tétanie, chorée). Cette étude de la puerpéralité se termine par l'exposé des accidents que subit le nouveau-né ; les tracés thermiques montrent un parallélisme absolu entre les manifestations puerpérales chez la mère et chez l'enfant.

Les derniers chapitres de cet important ouvrage montrent comment se comporte la température dans les phlegmasies, notamment dans les angines, dans la pneumonie et dans la pleurésie. Comme pour la fièvre typhoïde, c'est surtout au point de vue du pronostic que cette étude est poursuivie : les formes graves, terminées par la mort, les formes adynamiques, terminées par la guérison, sont thermométriquement fort différentes ; les complications, telles que la présence de tubercules, introduisent des modifications considérables dans la marche de l'affection. Mais l'examen attentif de ces courbes fait voir qu'elles ne donnent pas une certitude absolue ; si la constatation de la température fébrile fournit des indications d'une haute valeur, elle ne saurait suffire à établir un pronostic précis, et c'est la seule critique que nous nous permettions à l'égard du livre de Lorain ; ses tracés si soigneusement pris sont précisément la preuve que la méthode graphique, si précieuse qu'elle soit, ne saurait avoir d'autre prétention que d'aider l'observation clinique.

Quelques considérations thérapeutiques, malheureusement trop courtes, sur l'action des médicaments antipyrétiques, terminent l'ouvrage. La saignée, la digitale, le sulfate de quinine y sont passés successivement en revue, ainsi que l'alcool et les bains, toujours à l'aide des tracés graphiques. Enfin, un index bibliographique très-étendu, et une table analytique très-soigneusement faite, permettent d'étudier aisément les diverses questions traitées dans le cours du livre, et en facilitent singulièrement la lecture.

H. RENDU.

De la vaccination, par Louis et Joseph PAROLA
(*Turin*, 2 *vol. in-8° de* 800 *p.*, 1877).

Ces deux gros volumes sont consacrés, non-seulement à l'examen de la vaccine elle-même, mais à toutes les questions afférentes à l'inoculation de la variole, et des maladies qui s'en rapprochent dans l'espèce animale. Les premiers chapitres sont consacrés à une revue historique con-

cernant la distribution géographique de la variole, et les moyens d'inoculation employés de temps immémorial contre cette maladie en Asie et en Afrique. Cette histoire rétrospective de l'inoculation variolique conduit tout naturellement l'auteur à exposer les origines de la vaccine, et on lira avec intérêt tous les documents qui attestent que la pratique de la vaccination animale était traditionnelle dans la Carinthie et dans certains comtés d'Angleterre avant les beaux travaux de Jenner.

Les maladies varioleuses des animaux, dans leurs rapports avec la vaccine humaine, constituent un chapitre complet et fort intéressant. Il résulte, en effet, des recherches de l'auteur que la clavelée des moutons, le jardon du cheval et le cow-pox ne seraient que des modalités différentes d'une seule et même maladie infectieuse, très-analogue, sinon identique, à la variole humaine. Pour la clavelée, cette opinion s'appuie sur deux ordres de faits : 1° l'inoculation du cow-pox à des brebis les préserve de la clavelée ; 2° l'inoculation de claveau aux vaches et à l'homme détermine une éruption analogue à la variole (expériences de Sacco, de Valentin et de Gérard).

Pour le jardon des chevaux (horse-pox) la démonstration est plus difficile à donner, car l'éruption est passagère et les ulcérations persistantes qui lui font suite donnent un pus dont l'inoculation est stérile. De là les divergences des auteurs à cet égard. Mais lorsque l'on inocule la sérosité fraîche du jardon, elle provoque une éruption varioliforme. Ainsi, des inoculations positives du cheval à la vache ont été obtenues par Sacco, Herwig, etc. : les faits bien connus de Pichot (de Laloupe) et de Maunoury en sont également une preuve. Il n'est pas jusqu'à certaines formes de stomatite aphtheuse du cheval qui n'aient la même nature originelle, car l'inoculation de la sérosité des aphthes a pu reproduire le cow-pox chez la vache et le vaccin chez l'homme (Bouley, Petelard). Enfin, la coexistence simultanée du horse-pox et du cow-pox, leur caractère endémique et contagieux, achèvent de prouver, d'après Parola, que ces deux affections sont de même nature.

Les mêmes considérations sont applicables au cow-pox, qui règne parfois épidémiquement sur les vaches en même temps que sévit la variole chez l'homme (épidémie de 1870). Mais le cow-pox est-il toujours identique à lui-même ? L'auteur ne le croit pas : et il admet, d'après plusieurs faits personnels, qu'il en existe deux variétés, l'une légitime, l'autre illégitime, correspondant à la vaccinoïde par rapport au vaccin de l'homme. C'est là une question encore à l'étude.

Ceci conduit Parola à discuter la nature du virus vaccin. On sait qu'à cet égard les pathologistes se divisent en deux camps, les uns admettant l'identité du vaccin avec la variole, les autres ne l'acceptant pas. Après avoir exposé longuement les opinions contradictoires qui se sont fait jour devant l'Académie de médecine, il adopte la conclusion suivante : D'une part, la variole humaine s'inocule au bœuf et au cheval avec la même certitude que la vaccine ; mais d'autre part, les effets produits par l'inoculation des deux virus diffèrent sensiblement. Toutefois l'une et l'autre éruption s'excluent réciproquement ; l'éclosion de la variole, par exemple, nuit au développement ultérieur de la vaccine et *vice versa*. Aussi doit-on admettre que « la variole et la vaccine ont entre elles des liens d'affinité très-étroits, et appartiennent à la même famille nosologique, mais elles ne semblent pas avoir une nature identique. »

D'autres questions fort controversées, sont l'objet de chapitres distincts. Ainsi le vaccin inoculé à la vache et repris sur elle pour être semé chez l'homme est-il modifié dans son énergie, et a-t-il conservé son intensité d'action ? Le vaccin, après avoir traversé des générations, perd-t-il réellement de son efficacité et la virulence décroît-elle avec la multiplicité des inoculations ? L'auteur le pense, et des expériences personnelles faites avec du cow-pox spontané lui ont prouvé que le vaccin qui en résultait avait une action plus sûre et plus immédiate.

Enfin, la question si importante de la réceptivité morbide, qui explique le degré d'influence protectrice de la vaccine et la nécessité variable de revaccinations plus ou moins rapprochées, est discutée avec soin : la comparaison de la vaccination humaine et de la vaccination animale, de leur efficacité réciproque, est traitée avec compétence d'après les résultats statistiques de tous les pays, fournis par les dernières épidémies. En un mot, l'ouvrage de Parola fournit un nombre considérable de documents précieux, et c'est le compendium le plus complet que nous possédions. Toutefois, on pourrait désirer y voir plus d'ordre, et des redites fréquentes rendent la lecture de ce travail souvent pénible. H. RENDU.

Des accidents locaux de la vaccine, par VERGELY (*Soc. méd. et chir. de Bordeaux. Bordeaux médical*, 1878).

Les accidents locaux de la vaccine, sans être exceptionnels, sont assez rares, et surtout rarement publiés. L'auteur, tant dans sa pratique que dans ses recherches bibliographiques, en a recueilli un certain nombre, qui se rapportent aux trois chefs suivants. Tantôt il s'agit d'érysipèles se développant au niveau des pustules vaccinales ; tantôt de phlegmons circonscrits ou diffus, à caractère gangréneux ; enfin il se produit parfois des ulcérations au niveau des boutons du vaccin, et ces ulcérations peuvent devenir phagédéniques.

Le point spécial qu'a étudié M. Vergely est l'étiologie de ces accidents. Or, il est toujours fort difficile de préciser les causes de leur apparition. Ce qu'il y a de sûr, c'est que l'état du vaccinifère ne paraît pas jouer, dans leur production, un rôle aussi considérable qu'on le supposerait (les cas de syphilis inoculée étant bien entendu exceptés). Un vaccinifère chétif et malingre est susceptible de donner d'excellent vaccin, dont l'évolution se poursuivra sans le moindre accident.

Il n'en est pas de même du vacciné ; suivant la prédisposition, il contractera des érysipèles ou des phlegmons : aussi, sauf les cas d'urgence et en dehors des temps d'épidémie, il est utile de ne pratiquer les vaccinations et revaccinations qu'après avoir examiné avec soin les conditions de santé du sujet à vacciner. On ne prendra pour vacciner que le liquide limpide de la pustule, sans mélange de pus ni de sang : les boutons de vaccin entourés d'une auréole inflammatoire devront être rejetés : on ne se servira pas non plus du liquide qui s'écoule de la pustule dont la croûte a été enlevée, parce qu'il peut contenir de la lymphe provenant de l'auréole inflammatoire. H. R.

Étude critique sur la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde (Déductions thérapeutiques), par Henri HUCHARD (*Union médicale*, 3e *série*, 1877).

Après quelques pages d'introduction sur l'historique de la question, la fréquence de cet accident, son moment d'apparition, qui est ordinairement la convalescence, et sur ses symptômes, l'auteur démontre que la mort subite survient dans ces cas, non par les poumons ou le cerveau, mais bien par le cœur : il s'agit réellement d'une syncope.

Relativement à l'explication de ce fait, la question a été jusqu'ici mal posée. Il ne s'agit pas seulement, en effet, de savoir pourquoi la syncope se *produit* mais pourquoi elle se *maintient* et devient définitive.

M. Huchard combat à ce titre les théories suivantes :

1° *Théorie de l'action réflexe.* — Elle est bien connue : la syncope est due à une action réflexe qui part de l'intestin malade pour aboutir au bulbe (Dieulafoy). Si cette théorie s'appuie sur quelques expériences physiologiques, elle est passible de graves objections qui la ruinent absolument. Parmi ces objections, au nombre de six, nous distinguons les suivantes :

A) Pourquoi l'action réflexe ne se produit-elle pas au moment où la muqueuse intestinale est le plus malade ? pourquoi cette mort subite ne s'observe-t-elle pas dans les maladies où la muqueuse intestinale est plus désorganisée encore (dysenterie)?

B) La mort subite s'observe aussi dans la convalescence du typhus, et cependant dans cette maladie la muqueuse de l'intestin est intacte.

2° *Théorie de l'anémie cérébrale.* — Elle a été soutenue par Laveran et Bussard. Sans doute, l'anémie cérébrale joue un grand rôle, mais non le seul, car tous les jours on voit des malades encore plus anémiques après de grandes hémorrhagies et qui cependant ne meurent pas subitement.

3° *Théorie de la myocardite* (Hayem). — Mais il existe un assez grand nombre d'autopsies où l'examen du cœur a été absolument négatif; et, d'une autre part, souvent le muscle cardiaque, dans la fièvre typhoïde même et dans d'autres maladies, a été trouvé très-altéré sans que cependant la mort subite fût survenue.

4° *Théorie de l'anémie cérébrale et de la myocardite* (H. Huchard).— Cette théorie explique parfaitement pourquoi la syncope se maintient. Si dans la variole la mort subite est beaucoup plus rare, alors que les lésions musculaires sont aussi fréquentes et peut-être plus prononcées, c'est que l'anémie cérébrale est plus rare. Du reste, dans la convalescence de la dothiénentérie on a trouvé des lésions de l'encéphale (Popoff), la dénutrition est considérable, l'anémie parfois extrême. Le cœur peut être sans doute très-peu altéré, dans quelques cas même ses altérations sont à peine appréciables, et il ne s'agit que d'un *état parétique du cœur* bien signalé par Stokes. Ainsi donc « le cœur manque au cerveau, comme le cerveau au cœur. Tantôt c'est l'anémie cérébrale qui prédomine, et l'on s'explique alors parfaitement pourquoi la mort subite arrive même avec des lésions peu accusées, avec une simple ischémie du cœur, lésions incapables de produire à elles seules, dans les circon-

stances ordinaires, un accident aussi formidable ; tantôt ce sont les lésions myocardiaques qui sont plus accusées, et l'on comprend encore pourquoi le cœur suspend subitement ses fonctions. »

L'auteur attire l'attention sur un fait qui n'avait pas été encore signalé : la très-grande rareté de la mort subite dans la fièvre typhoïde des enfants ; c'est parce que chez eux le cerveau est toujours plus congestionné que chez les adultes, et qu'alors un des facteurs manque pour maintenir la syncope.

Ainsi donc la mort subite, dans la fièvre typhoïde, est due à l'action de deux causes qui doivent toujours être réunies : l'anémie de l'encéphale et la dégénérescence, ou seulement l'ischémie ou encore un simple état parétique du muscle cardiaque (1).

De cette théorie découlent les deux indications thérapeutiques suivantes :

1° Combattre l'affaiblissement du cœur ;

2° Combattre l'anémie cérébrale.

Pour remplir la première indication, il faut donner la digitale, le café, la caféine, une médication tonique et stimulante (vin et alcool).

Pour remplir la seconde, il faut soutenir les forces et quand des lipothymies surviennent, annonçant un état d'anémie cérébrale plus ou moins grave, il faut employer, comme moyen préservatif, en injections sous-cutanées, la morphine qui congestionne le cerveau (*R. S. M.*, t. XI, p. 102).

Ce mémoire se termine par l'exposé des causes diverses qui produisent la mort dans la fièvre typhoïde. A. C.

De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux, par EDGAR HIRTZ
(*Thèse de Paris*, 1878).

Dans une première partie l'auteur rapporte le résultat des expériences qu'il a entreprises pour vérifier la théorie mécanique de l'emphysème.

Dans deux cas, il dénude la trachée de lapins, et met une ligature qui amène un certain degré de retrécissement du conduit aérien ; aussitôt les mouvements respiratoires deviennent beaucoup plus amples et plus rares ; l'inspiration est particulièrement énergique. Sur les animaux morts au bout de quelques jours il trouve un emphysème extra lobulaire très-marqué.

Dans 3 autres cas, il fait la ligature incomplète de la trachée et sectionne les nerfs phréniques à leur entrée dans le thorax ; les mouvements respiratoires se ralentissent, la dilatation thoracique est diminuée, les animaux meurent sans emphysème. — Dans la dernière expérience pourtant il trouva de l'emphysème dans un des poumons, ce qui s'explique par ce fait que la section du phrénique avait été incomplète.

Il conclut de ses recherches que l'emphysème se produit sous l'influence d'une contraction réflexe exagérée des muscles inspirateurs, particulièrement du diaphragme.

Dans un chapitre d'anatomie pathologique, il admet l'emphysème

(1) Comp. G. Hayem. Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde (*Progrès médical*, 1875) où sont exposées des considérations analogues.

partiel chronique, lié à la phthisie en voie d'évolution ,l'emphysème généralisé chronique lié à la tuberculose stationnaire, et l'emphysème aigu généralisé dans la phthisie rapide.

Les recherches qu'il a faites sur la pneumatométrie confirment les conclusions de Waldenburg.

Au moyen du pneumographe, il a pu constater que dans la phthisie la respiration était plus fréquente, moins ample, et à rhythme inégal; que dans l'emphysème, elle était plus rare, plus ample et à rhythme égal et que dans la phthisie à forme emphysémateuse, en évolution, le tracé se rapprochait de celui de la tuberculose. H. L.

Influence de la pleurésie sur la marche de certaines tumeurs liquides de l'abdomen, par Henri PETIT (*Revue mensuelle de médec. et de chirur., sept.* 1877).

L'auteur étudie, d'après des faits recueillis dans le service du professeur Verneuil, l'influence des affections d'un organe sur l'organe qui lui est contigu : les observations rapportées ont trait à des pleurésies qui ont manifestement retenti sur le foie affecté de kystes hydatiques. De cette étude, il ressort clairement, que : la pleurésie a une influence excitatrice puissante sur la marche des kystes hydatiques du foie — en déterminant l'inflammation de ces kystes, elle provoque la mort des hydatides et en amène la régression, — elle agit, soit à titre d'affection locale, soit plutôt à titre d'affection générale. A ce titre surtout, elle jouit de la même influence excitatrice sur le développement de lésions rénales préexistantes. L. LANDOUZY.

Ueber Peripleuritis (De la péripleurite), par Franz RIEGEL (*Deutsches Archiv für klin. Med., p.* 551, 1877).

Sous le nom de péripleurite, Wunderlich décrivait en 1861 l'inflammation, avec tendance à la suppuration, du tissu cellulaire situé entre la plèvre pariétale et les côtes, inflammation entièrement indépendante d'un traumatisme ou d'une pleurésie antérieure. Il en publia deux cas. A ceux-ci s'ajoutent deux cas de Billroth, dans la même année ; trois cas de Bartels, en 1874; enfin un cas de l'auteur, qui confirme les descriptions antérieures, dans leurs traits essentiels.

L'étiologie de la péripleurite est négative; on ne trouve traces ni de traumatisme ni de pleurésie, ni d'affections de l'os ou du périoste. L'âge et le sexe n'ont aucune influence; si Bartels a observé l'affection chez une jeune fille de 10 ans, Wunderlich l'a vue chez un homme de 53 ans.

Le début est à peu près partout le même : frissons plus ou moins forts avec tremblement, suivis d'une élévation de la température persistante, mais sans courbe caractéristique. Le pouls est en harmonie avec la température.

Les signes physiques font défaut tant que la collection purulente est petite; dans ce cas, pas de voussure thoracique ni de matité.

Enfin l'abcès a très-peu de tendance à faire irruption dans la cavité pleurale; cette terminaison n'est notée qu'une fois (Bartels).

Le diagnostic de la péripleurite est à faire avant tout avec l'empyème dont la seule différence consiste dans la situation du pus, contenu dans la cavité pleurale. Or, un examen attentif a permis dans la plupart des cas de poser le diagnostic avec certitude pendant la vie. Celui-ci se fonde sur les signes suivants :

A l'inspection, l'élargissement de l'espace intercostal est bien plus prononcé dans l'abcès péripleural que dans l'empyème (Bartels). Il est dû à l'infiltration purulente de la paroi musculaire qui ferme l'espace, infiltration qui fait défaut dans l'emphysème, sauf le cas d'empyème de nécessité ; et dans cette circonstance, elle est bien plus tardive.

La percussion fournit des signes importants : partout où, sous la couche de liquide, elle indique l'existence d'un poumon rempli d'air, il s'agit d'un abcès péripleural. Ainsi, dans un cas de Bartels, la percussion et l'auscultation révélaient un poumon normal au niveau d'une fistule purulente du cinquième espace intercostal.

Très-importante aussi est l'absence de phénomènes de compression sur les organes voisins.

Citons encore la fluctuation perçue dans un espace intercostal ; elle fait défaut dans l'empyème, quelles que soient la voussure et la dilatation de l'espace.

Un signe qui possède encore son utilité, c'est la mobilité de l'épanchement, quand on fait varier la position du malade, mobilité très-sensible dans les épanchements pleuraux jusqu'à l'établissement d'adhérences.

Enfin un deuxième signe différentiel est la nature du pus qui était louable dans les deux cas de Bartels.

La néphrite parenchymateuse diffuse semble être une complication habituelle de la péripleurite (Wunderlich, Bartels). Cependant elle manque dans le cas de Riegel.

Le pronostic est très-grave. Sur 9 observations, on compte actuellement 5 morts et 2 guérisons incomplètes. P. OULMONT.

Étude comparative des néphrites chroniques, par H. RENDU
(*Thèse d'agrégation, Paris*, 1878).

Le but de l'auteur, dans ce travail, a été de mettre en regard, autant que possible, les symptômes et les lésions, en tenant compte des données les plus récentes relatives à l'anatomie et à la physiologie des reins. Après avoir exposé en quelques pages la structure de l'appareil glandulaire sécréteur et de l'appareil excréteur du rein, il admet, avec Bowmann, que l'élément aqueux de l'urine transsude par les glomérules, tandis que les épithéliums troubles des canalicules contournés sont chargés de l'élimination des substances solides ; une rapide description des vaisseaux du rein fait pressentir l'importance de l'élément vasculaire dans l'étude des néphrites.

Celles-ci, à proprement parler, se bornent à deux groupes principaux : la néphrite épithéliale ou parenchymateuse, et la néphrite interstitielle. Longtemps considérée comme le dernier terme de la maladie de Bright, cette dernière, depuis les travaux de Traube et de Johnson, a pris droit de domicile dans la pathologie, et la majorité des médecins s'accordent

à admettre la dualité de ces deux entités morbides. Mais on commence à entrevoir des faits intermédiaires anatomiquement et cliniquement à ces types extrêmes ; et ce sont ces cas, encore fort mal connus et incomplétement étudiés, que M. Rendu décrit sous le nom de néphrites mixtes, pour montrer qu'elles tiennent à la fois des deux variétés. Si, au point de vue histologique, en effet, il y a de profondes différences entre le gros rein blanc et le petit rein contracté, une réelle difficulté se présente, lorsque l'on interprète la nature de ces lésions si distinctes. A en croire de très-sérieux observateurs, tels que M. Kelsch, il n'y aurait qu'une seule espèce de néphrite, dans le sens de maladie inflammatoire du rein ; le mal de Bright aboutissant au gros rein blanc serait une manière de dégénérescence comparable à la stéatose, et nullement d'origine phlegmasique. M. Rendu, tout en tenant compte des recherches de M. Kelsch, n'a pas cru devoir se ranger à son opinion, et il considère, au moins dans un grand nombre de cas, le mal de Bright comme une forme spéciale d'inflammation du rein, portant de préférence son action sur l'épithélium des tubuli, et non sur la trame conjonctive. Cette manière de comprendre le gros rein blanc conduit tout naturellement à la description de ces formes intermédiaires qui présentent à la fois le gonflement, l'état trouble et granülo-graisseux des cellules épithéliales, et de plus la prolifération de la trame conjonctive. Dans ces néphrites mixtes se trouve histologiquement compris le petit rein gras granuleux de Johnson, qui paraît être une dégénérescence du gros rein blanc classique.

Ce qui ressort le plus nettement du parallèle anatomique des diverses néphrites chroniques, c'est que dans la néphrite parenchymateuse, l'élément cellulaire de la glande est primitivement intéressé, tandis que la trame conjonctive reste indemne : dans la néphrite interstitielle, au contraire, l'épithélium demeure à peu près intact, mais le tissu fibreux prolifère, et cela surtout au pourtour des vaisseaux du rein, qui sont atteints d'endartérite.

Cette origine vasculaire de la néphrite interstitielle se retrouve dans l'examen comparatif des causes qui président à la maladie de Bright. Dans l'étiologie du gros rein blanc figurent presque toujours des maladies chroniques à tendance régressive (scrofule, tubercule, etc.), pour le petit rein, des affections à tendance irritative et néoplasique, qui donnent lieu à l'endartérite (goutte, alcoolisme, intoxication saturnine, etc.).

Est-il possible de reproduire expérimentalement les lésions de la néphrite dans ses deux formes? Bien des auteurs l'ont tenté, soit en modifiant la quantité du sang qui traverse le rein, soit en altérant sa qualité, soit enfin en entravant le cours de l'urine. Ainsi on a pratiqué successivement la ligature de la veine rénale (Robinson, Munk, Beckmann), celle de l'aorte au-dessus et au-dessous de l'artère rénale (Zielonko), enfin celle de l'uretère (Charcot). Mais l'analyse critique de tous ces procédés montre que l'on ne reproduit que bien imparfaitement les conditions de la néphrite spontanée ; on crée des lésions, mais on ne refait pas la maladie. Toutefois, il ressort de ce chapitre une donnée générale intéressante, c'est que pour le rein, comme pour le foie, la sclérose paraît se produire par un mécanisme double. De même que l'on connaît une cirrhose porte et une cirrhose biliaire, de même la néphrite interstitielle

peut reconnaître, tantôt une irritation primitive de l'artère rénale, tantôt un obstacle mécanique au cours de l'urine, dû à une altération de l'uretère.

La symptomatologie comparée des néphrites chroniques est en rapport avec les lésions histologiques que nous venons de passer en revue. Dans la néphrite parenchymateuse, les éléments épithéliaux dégénérés encombrent les tubes urinifères et gênent mécaniquement l'excrétion de l'urine, en même temps qu'ils sont inaptes aux échanges physiologiques qui assurent à ce liquide sa composition normale. De là tous les symptômes classiques de la maladie de Bright, qui sont analysés en détail et avec grand soin: la diminution de la quantité d'urine, l'albuminurie, les hydropisies, et finalement l'altération du sang qui en découle. Au contraire, dans la néphrite interstitielle, si le parenchyme rénal se détruit progressivement, les tubes urinifères restent partiellement perméables, et l'épithéliuun n'est que tardivement compromis. Aussi la sécrétion et l'excrétion urinaire persistent, mais à une condition, c'est que la tension artérielle grandisse en proportion de l'obstacle à vaincre. Or, c'est ce qui arrive. Pour maintenir l'équilibre de la circulation générale, le cœur augmente ses efforts et s'hypertrophie ; et finalement c'est à une maladie cardiaque, bien plus qu'à une affection rénale, que ressemble le tableau morbide.

Toute une première période, fort longue, se passe presque sans désordres fonctionnels ; de la polyurie, des besoins fréquents d'uriner, surtout la nuit, quelques troubles dyspeptiques, sont les seuls indices de la maladie ; puis vient la phase intolérante, où les accidents se produisent, et aboutissent à l'asystolie ou à l'urémie.

De ce facies si distinct des types extrêmes on peut déduire *à priori* que les complications sont fort différentes dans les deux groupes de néphrites. L'anasarque, en effet, est l'accident caractéristique du gros rein blanc, et lorsqu'elle envahit le poumon, le larynx ou le cerveau, elle devient par elle-même une cause de mort. Les inflammations, qui surviennent en pareil cas sur des tissus préalablement infiltrés, amènent fréquemment la gangrène. Au contraire, à la néphrite interstitielle appartiennent les hémorrhagies, les troubles cardiaques, la syncope : enfin l'urémie, dans toutes ses formes variées, est une complication commune à tous les états où le rein est en cause, et elle constitue un des chapitres les plus importants de la thèse.

Des considérations sur le diagnostic différentiel, le pronostic et le traitement comparatif de ces diverses variétés de néphrite, complètent le parallèle que l'auteur en a tracé. Comme il le dit lui-même, il n'a pas cherché à être complet dans les détails, mais à exposer largement les analogies et les différences qui séparent ces états pathologiques ; nous croyons qu'à ce point de vue, le travail de M. Rendu ne sera pas sans utilité, et qu'il contribuera peut-être à faire mieux étudier les formes de néphrite mixte dont l'auteur n'a pu donner qu'un aperçu nécessairement incomplet.

A. CARTAZ.

Recherches sur la néphrite interstitielle cardiaque ou rein cardiaque; sa pathogénie, ses conséquences, par CUFFER (*France médicale*, n^os^ 50, 52 *et* 54, 1877).

Voici les conclusions de ce travail :

1° Les affections organiques du cœur, arrivées à une certaine période, déterminent une stase, non-seulement dans le système veineux, mais encore dans le système lymphatique. Le résultat de cette stase est d'une part l'*œdème veineux*, d'autre part l'*œdème lymphatique*.

2° Cet œdème lymphatique existe manifestement non-seulement dans la peau, mais encore dans les viscères, le rein en particulier. Cette stase lymphatique est presque aussi accentuée que la stase veineuse.

3° L'œdème lymphatique du rein a une influence considérable sur le développement de la sclérose rénale d'origine cardiaque. Il joue, en effet, le rôle d'une épine et provoque le développement d'une *lymphangite rénale* et d'une *périlymphangite* s'accompagnant d'une prolifération conjonctive.

4° Le résultat de cette lymphangite et de cette périlymphangite consécutive à l'œdème est la *néphrite interstitielle cardiaque*.

5° La néphrite interstitielle cardiaque (de concert avec la cirrhose hépatique cardiaque) est parfaitement le point de départ des altérations du sang que l'on constate dans les maladies chroniques du cœur. Ces altérations sont les suivantes :

Les globules rouges sont diminuées de nombre, ils sont augmentés de volume, leur coloration est souvent plus foncée qu'à l'état normal; ils sont plus résistants, ils se déforment moins sous l'action des réactifs; enfin le nombre des globules blancs est augmenté.

6° Ces altérations du sang permettent d'expliquer certains accidents ressemblant à ceux de l'urémie, et que l'on rencontre dans le cours des affections cardiaques (dyspnée sans lésion appréciable du poumon). Certaines affections cutanées, observées dans les affections chroniques du cœur, sembleraient avoir pour cause la diminution de capacité d'absorption du sang pour l'oxygène. GASTON DECAISNE.

Die Entstehung der fibrinöser Harncylinder und die parenchymatöse Entzündung (Cylindres fibrineux et néphrite parenchymateuse, par AUFRECHT (*Centralbl. f. die medicin. Wissenschaft. p.* 337, 1878).

L'auteur a fait, dans une série d'expériences, la ligature unilatérale de l'uretère sur des lapins, dans le but de vérifier son opinion sur la coïncidence de l'inflammation parenchymateuse et interstitielle. Il a reconnu qu'il se produit ainsi une inflammation, exclusivement parenchymateuse d'abord, à laquelle doit se joindre quelques jours plus tard une phlegmasie interstitielle diffuse.

Lorsque les animaux sont sacrifiés dans les trois premiers jours, le rein, du côté de la ligature, est tuméfié. Les canalicules de la substance

corticale sont seuls altérés; ils sont un peu dilatés et leur épithélium est troublé par de grosses granulations foncées et de fines granulations graisseuses. Sur un grand nombre de points, surtout sur des pièces fraîches ou après un durcissement peu prolongé dans le bichromate de potasse, on voit au centre des tubes malades de très-beaux cylindres fibrineux.

Le revêtement épithélial est toujours complet, mais les éléments très-troubles se délimitent mal et les noyaux ne deviennent visibles qu'après l'action de la fuchsine. On ne peut donc supposer que la substance des épithéliums en masse serve à la formation des cylindres. On ne peut supposer d'autre part que ces derniers se forment aux dépens d'un exsudat provenant du sang; l'intégrité des vaisseaux à l'époque où l'on voit les cylindres, la disparition des moules fibrineux au moment où le tissu interstitiel devient malade, la contre pression que la ligature de l'uretère oppose dans les premiers jours à une exsudation hors des capillaires sanguins s'opposent à cette hypothèse.

Quelques observations semblent démontrer que la substance hyaline des cylindres est formée par la cohésion de gouttelettes transparentes sorties des cellules épithéliales.

Aufrecht voit dans cette production active des cylindres une preuve du caractère inflammatoire de la lésion parenchymateuse; mais il voit, dans celle-ci, non pas, comme Virchow, une altération dégénérative, mais bien une plegmasie éminemment régénérative. G. HOMOLLE.

Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques, par LOUIS CUFFER (*Thèse de Paris*, 1878).

Il est un point de l'histoire de l'urémie qui a été laissé dans l'ombre par tous les pathologistes : ce sont les altérations que subissent les globules sanguins dans la maladie de Bright. M. Cuffer a pensé qu'il y avait là de nombreux faits à récolter et des données nouvelles à recueillir : Les résultats suivants montrent qu'il a pleinement atteint son but.

Il a commencé par établir ce fait clinique, généralement admis du reste, à savoir que dans le mal de Bright, les globules rouges sont diminués de nombre dans une proportion notable. Mais, ce que l'on ignorait, c'est que la qualité des globules subsistants est également altérée. Ils sont très-résistants et comme paralysés, un peu à la façon des hématies des saturnins. Leur capacité d'absorption pour l'oxygène est très-diminuée, ce qui explique la dyspnée que ressentent la plupart des brightiques. De plus, le nombre des globules blancs est augmenté.

Ce fait une fois établi, il fallait se demander quel était l'agent toxique qui altère ainsi les globules dans la néphrite chronique. D'après Cuffer, ce seraient les matières extractives retenues dans le sang et le carbonate d'ammoniaque.

Dans des expériences nombreuses, faites sur des lapins en collaboration avec M. Regnard, il a vérifié ce que l'on savait déjà au sujet de la parfaite innocuité des injections d'urée dans le sang. Au contraire le carbonate d'ammoniaque et la créatine agissent d'une manière nuisible, en diminuant le nombre des globules sanguins, qui perdent leur capa-

cité d'absorption pour l'oxygène (de 24 cc d'oxygène 0/0, ils n'absorbent plus que 13 cc 0/0).

Ces altérations expérimentales offrent une grande analogie avec celles que l'on constate en clinique. Cette analogie se poursuit, lorsque l'on compare les symptômes fonctionnels : tandis que l'accumulation d'urée ne modifie point l'état général de l'animal, celle du carbonate d'ammoniaque entraîne une série d'accidents graves : l'intensité de ces accidents est en rapport avec le degré et la rapidité d'altération du sang. Ainsi, le carbonate d'ammoniaque, qui détruit très-rapidement les globules sanguins, détermine des troubles fonctionnels intenses : l'action de la créatine sur le sang est moins prononcée, moins rapide, et les accidents qu'elle engendre sont également moins accentués.

En dernière analyse, ce sont donc les altérations du sang qui sont l'origine des phénomènes complexes auxquels on a donné le nom d'urémie. Parmi les symptômes urémiques, l'un des plus importants est sans contredit la dyspnée qui s'explique en partie par la diminution des globules rouges, la respiration devenant d'autant plus fréquente que l'aglobulie est plus prononcée. Il faut y joindre également l'altération qualitative des globules que les expériences précédentes mettent en relief.

Une autre conséquence de cette altération du sang, d'après Cuffer, serait la facilité avec laquelle se produit le spasme vasculaire : c'est là encore une des causes de la dyspnée urémique et indirectement des troubles cérébraux qui l'accompagnent souvent.

A propos de la dyspnée, l'auteur insiste sur le rhythme de Cheyne-Stokes qui est très-fréquent chez les urémiques. Il a pu artificiellement le reproduire chez les animaux mis en expérience, quand il injectait dans leur sang du carbonate d'ammoniaque ou de la créatine. Dans le premier cas, les phénomènes dyspnéiques étaient plus intenses et tumultueux; dans le second, plus calmes et sans agitation. Des expériences nouvelles instituées en vue de pénétrer le mécanisme de ce rhythme respiratoire lui ont donné les résultats suivants :

L'arrêt respiratoire se produit quand l'oxygénation du sang est suffisante et que par conséquent le besoin de respirer ne se fait pas sentir. La reprise respiratoire, au contraire, caractérise le moment où l'oxygène n'est plus en quantité suffisante, jusqu'à celui où l'oxygénation redevient complète. En un mot, il y a successivement une série d'inspirations qui déterminent une suroxygénation du sang, d'où la pause respiratoire. Ces phénomènes continuent à se reproduire régulièrement, même si l'on a préalablement trachéotomisé l'animal en expérience.

« Les alternatives de pauses et de reprises respiratoires se font sous l'influence de l'action directe du sang, oxygéné ou non, sur le bulbe, et aussi sous l'influence d'une action réflexe ayant son point de départ dans le poumon. Cet organe est le propre régulateur de la quantité d'oxygène qui pénètre dans la poitrine, et chez les urémiques, cette quantité d'oxygène est en rapport direct avec la diminution de nombre et les altérations qualitatives des globules rouges. »

H. RENDU.

Expériences démontrant que l'urée pure ne détermine jamais d'accidents convulsifs. Note de FELTZ et RITTER (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 15 *avril* 1878).

Conclusions. — L'urée pure, artificielle ou naturelle, injectée dans le système veineux à très-fortes doses, ne détermine jamais d'accidents convulsifs ; elle est éliminée rapidement par les sécrétions. Il n'y a pas dans le sang normal de ferments qui convertissent l'urée en sels ammoniacaux ; la rapidité de l'élimination ne peut être invoquée comme cause de cette non-conversion, car on peut, par la suppression de la sécrétion rénale, retarder l'élimination de l'urée sans hâter la survenance de l'éclampsie. Les urées qui déterminent des convulsions sont toujours des urées impures renfermant des sels ammoniacaux. M. D.

he use of the ophthalmoscope in detecting the early forms of granular kidney (De l'emploi de l'ophthalmoscope pour reconnaître la néphrite interstitielle à son début), par Robert C. OGLESBY (*Brit. med. Journ.*, *p.* 588, 27 *octobre* 1877)

Il y a des cas de néphrite interstitielle sans albuminurie au début, pour lesquels les oculistes sont les premiers médecins consultés, en raison des troubles précoces de la vue.

Voici la description des lésions rétiniennes qui ont été observées par l'auteur dans plusieurs circonstances, et qui lui ont permis de reconnaître la maladie :

Ces lésions *caractéristiques* consistent en un groupement de taches blanches, dont les contours sont parfaitement définis ; ces taches sont circulaires, de très-petites dimensions et ressemblent à des perles d'un grand éclat. Le groupement de ces taches est symétrique dans les deux yeux et a généralement la forme d'un croissant. A. GOUGUENHEIM.

Case of double optic neuritis (Cas de névrite optique double dans le mal de Bright), par OGLESBY, Leeds general Infirmary (*Brit. med. Journ.*, *page* 478, 6 *octobre* 1878).

L'auteur décrit minutieusement les altérations du fond de l'œil chez un albuminurique, dont les troubles visuels s'étaient accentués, surtout à droite, et dont la vue se rétablit entièrement à gauche, tandis que l'amaurose devint de plus en plus complète à droite. Il constata un gonflement séreux, avec exsudat trouble ou même légèrement hémorrhagique de la papille, dilatation des veines et étroitesse excessive des artères. L'œil droit était même le siége d'une véritable hémorrhagie auprès de la tache jaune. Le traitement employé consista en purgatifs effervescents et en ferrugineux. Ce traitement, dit Oglesby, doit être employé rapidement, car le gonflement de la papille ne saurait subsister longtemps, sous peine de comprimer les vaisseaux et d'entraîner par la suite une atrophie incurable de la papille. A. GOUGUENHEIM.

On the pathology of uræmia and the so-called uræmic convulsions (De la pathogénie de l'urémie et des convulsions dites urémiques), par F.-A. MAHOMED (*Brit. med. Journ.*, 7 *et* 14 *juillet* 1877, *p.* 10).

Ce n'est ni la présence de l'urée dans le sang, ni celle des matières extractives que le rein ne peut plus séparer de ce liquide, qui sont, pour l'auteur, la cause des convulsions qui éclatent dans le cours de la néphrite interstitielle. Ces convulsions peuvent être provoquées par une anémie complète de la substance cérébrale sous l'influence de la contraction excessive des artères du cerveau ; mais elles sont surtout l'effet de petites hémorrhagies déterminées par l'exagération de la tension artérielle dans cette variété de néphrite.

L'auteur après avoir rappelé que cette tendance hémorrhagique était commune dans la néphrite interstitielle, témoin, les hémorrhagies nasales, intestinales, utérines, respiratoires, vésicales, pleurales, péricardiaques et péritonéales, prétend que l'examen plus soigneux des centres nerveux pourra démontrer la cause de ces convulsions, et cet examen lui aurait révélé la présence de foyers hémorrhagiques fort petits de la substance grise des circonvolutions, et des régions les plus variables de l'encéphale et de la moelle allongée. L'examen microscopique aurait démontré que la rupture de petits vaisseaux était la cause unique de ces petits foyers, sans anévrysmes miliaires antécédents. Suivent ensuite quelques observations avec symptomatologie et autopsies surtout, ces dernières détaillées avec le plus grand soin. L'auteur termine son travail par un plaidoyer très-minutieux en faveur de sa théorie; il s'attache surtout à réfuter l'objection qui pourrait lui être faite, que ce seraient au contraire les convulsions qui détermineraient ces petites hémorrhagies, et non l'inverse. A. GOUGUENHEIM.

Ueber die Ausscheidung von Eiweiss im Harn des gesunden Menschen (De l'excrétion d'albumine dans l'urine d'hommes bien portants), par LEUBE (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXXII*, *p.* 145).

L'auteur a fait l'analyse des urines d'un grand nombre de soldats parfaitement bien portants, choisis au hasard dans un bataillon de chasseurs. L'albumine fut recherchée par la méthode ordinaire : chaleur et acide nitrique; et dans les cas douteux par le réactif de Millon.

Voici comment se décomposent les résultats obtenus :

1° L'urine émise le matin fut trouvée albumineuse chez 5 soldats sur 119, soit dans la proportion de 4,2 0/0.

2° L'urine émise le soir chez 19 soldats sur 119, soit 16 0/0.

Les 19 militaires examinés avec le plus grand soin surtout au point de vue des uréthrites et des hypertrophies du cœur, furent trouvés en parfaite santé. L'albuminurie constatée était d'ailleurs très-transitoire; et apparaissait de préférence, suivant l'auteur, après des marches ou des exercices de guerre pénibles.

L'apparition de l'albumine dans l'urine ne serait donc pas comme on

l'a admis jusqu'ici, un phénomène toujours pathologique, elle pourrait être considérée comme normale chez certains individus.

Ce qui caractérise cette albuminurie normale, c'est avant tout la quantité insignifiante de l'albumine qui jamais ne dépasse le chiffre de 0.1 0/0. Mais comme le fait observer l'auteur, cette proportion est très-suffisante pour être démontrée par les méthodes employées en clinique, et pour faire croire à une néphrite interstitielle au début ; le diagnostic déjà si difficile de cette dernière affection dans ses formes légères, devient ainsi presque impossible puisque, d'autre part, la présence des cylindres hyalins a été signalée dans l'urine non albumineuse et depuis longtemps normale.

On s'explique malaisement la pathogénie de cette excrétion d'albumine. Faut-il penser que, dans le filtre rénal, certains hommes ont des membranes plus poreuses et plus perméables aux substances colloïdes?

« Ces recherches jetteraient un jour tout nouveau sur la théorie des albumines pathologiques, s'il nous était possible de constater une exagération de l'albuminurie physiologique, sous l'influence d'une irritation accidentelle (pyrexies, aliments, etc.), précisément chez les personnes qui ont, à l'état normal, des traces d'albumine dans les urines. » C. Z.

Fièvre charbonneuse primitive et charbon sans localisation chez l'homme par BADALONI (*Bulletin de l'Acad. de Belgique, avril 1878*).

L'auteur, outre la pustule maligne et le charbon proprement dit, admet une troisième forme de l'affection charbonneuse, fièvre charbonneuse sans localisation ; il apporte à l'appui de son opinion l'observation suivante :

Un vétérinaire, opérant un porc malade du charbon, est mordu à l'index par l'animal et porte sur le doigt deux petites plaies qui se trouvent en rapport avec la bouche pleine de sang ; il se borne à les laver à l'eau fraîche. 24 heures après, engourdissement du bras, malaise général, vertige, frissons et fièvre. A la face palmaire de la première phalange de l'index, deux petites plaies superficielles bleuâtres ; bras engourdi, avec traînées de lymphangite et ganglions axillaires engorgés et douloureux.

L'examen du sang du malade et du porc montra chez tous deux un grand nombre de bactéridies. Le médecin excisa la plaie et fit subir une médication iodée intus et extra. Au bout de 6 jours la guérison était complète.

Il en conclut : 1° Qu'il existe une fièvre charbonneuse précédant l'apparition de la localisation.

2° Qu'il existe une forme d'infection charbonneuse sans manifestation locale ;

3° Que l'existence de lymphangite et d'adénite ne constitue pas un symptôme évident de septicémie.

(Consulter surtout sur ce sujet les travaux de G. Münch, sur la pustule maligne et la mycose intestinale, *in Gaz. méd.* de Moscou, 1868.) H. L.

Maladies de l'appareil circulatoire.

Die embolische Endocarditis (De l'endocardite embolique), par KŒSTER (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXII, p. 257*).

Sous le nom d'endocardite embolique, Kœster décrit les formes ulcéreuses qui portent en Allemagne celui d'endocardite parasitaire. Pour lui, toute endocardite aiguë est primitivement une affection parasitaire des valvules, proposition étrange, mais bien conforme aux idées régnantes chez nos voisins.

Il distingue deux formes principales d'endocardite aiguë : 1° *Puléréreuse* caractérisée par des pertes de substance, des ulcérations véritables de l'appareil valvulaire, situées au-dessous des amas de micrococcus et des dépôts fibrineux ; 2° la *verruqueuse* qui consiste en granulations de consistance généralement très-molle, presque gélatineuse. Il faudrait ajouter encore la *récurrente*, qui est une endocardite aiguë, d'ordinaire ulcéreuse, laquelle apparaît sur les indurations anciennes, ou sur les cicatrices laissées par une inflammation antécédente. Mais ce n'est pas là une forme spéciale. Les deux formes d'endocardite aiguë, quoique différentes au point de vue anatomo-pathologique et clinique, dépendent de la même cause, qui est l'irritation par les parasites déposés sur les valvules. La première action des micrococcus est de produire sur les tissus une nécrobiose plus ou moins considérable : l'ulcération, l'inflammation exsudative ou purulente, ou bien la formation de granulations ne sont que des processus de réaction qui déterminent les formes diverses de l'endocardite. En thèse générale, on peut dire que dans la forme ulcéreuse, l'inflammation est beaucoup plus vive, plus aiguë que dans la forme granuleuse.

Ce tableau général de la maladie méritait d'être reproduit, car jamais, croyons-nous, il n'avait été présenté avec une telle précision. Reste à savoir s'il est bien l'expression de la vérité ?

L'auteur cherche ensuite l'explication de la prédilection singulière des micrococcus pour les valvules, c'est-à-dire pour les points qui, formant au milieu du cœur de véritables détroits, sont exposés au remous, aux frottements les plus énergiques. On sait qu'on a invoqué inutilement une foule de raisons pour expliquer ce fait : voici la relation d'une observation intéressante qui pourrait être le point de départ d'une hypothèse vraisemblable :

Une femme de 28 ans, accouchée six mois auparavant, entre à l'hôpital, présentant tous les symptômes d'une affection grave du cœur, œdème généralisé, peau exsangue : au cœur, choc et matité normal, souffle systolique ; le deuxième ton pulmonaire renforcé ; les autres bruits du cœur très-purs. Ventre ballonné, indolore à la palpation. Ascite assez considérable. Matité liénale notablement augmentée ; rien du côté du foie. Urine fortement albumineuse.

Au bout d'une semaine, la malade mourut au milieu du sopor, après avoir présenté des frissons quotidiens violents et irréguliers.

A l'autopsie, légère dilatation du cœur gauche. Sur le tablier mitral on découvre une excroissance de la grosseur d'une cerise avec des prolongements

vers la partie inférieure; tout autour on observe des groupes de nodosités gris-jaunâtres et granuleuses qui forment un cercle ininterrompu autour de l'excroissance principale. De pareilles nodosités existent vers quelques-uns des tendons papillaires et sur une valvule sigmoïde; les autres valvules normales. Sous l'endocarde des cavités proprement dites on observe des enfoncements qui paraissent dus à la même cause.

L'examen histologique des dépôts endocardiques révéla l'image bien connue : nids de micrococcus, au milieu d'une masse finement granuleuse; destruction nécrosique, granuleuse du tissu valvulaire sous-jacent; infiltration inflammatoire à une distance plus ou moins éloignée des dépôts parasitaires.

En poursuivant des recherches histologiques dont le détail serait trop long à reproduire, l'auteur arrive à la conclusion suivante : Des masses de micrococcus pénétrant par l'une des artères coronaires dans les vaisseaux valvulaires, traversent les parois vasculaires, et viennent apparaître en amas épais à la surface des valvules. C'est là une première portion des dépôts endocardiques. La deuxième portion est constituée par un exsudat superficiel résultant du processus inflammatoire qui se passe dans la valvule. Il n'est pas possible de savoir si les ouvertures qui livrent passage aux parasites sont préformées ou accidentelles (à la suite de l'inflammation), etc.

En admettant que les endocardites ulcéreuses sont d'origine parasitaire et embolique, on comprendrait mieux pourquoi les embolies logeraient, non pas uniquement, mais de préférence dans les valvules. Cela tient à un certain nombre de dispositions anatomiques dont la principale est l'importance du réseau vasculaire de ces petites membranes et la faible pression du courant sanguin qui les traverse. C. Z.

Some conditions which simulate organic disease of the heart (De quelques conditions qui simulent des affections organiques du cœur) par J. Milner FOTHERGILL (*Edinb. med. Journ.*, *p.* 673, *février* 1878).

Après avoir montré combien l'intérêt du malade et du médecin exige un diagnostic précis, lorsqu'il s'agit de déterminer s'il existe véritablement une maladie organique du cœur, l'auteur passe en revue les causes qui pourraient induire en erreur. Celles-ci sont les suivantes :

Il peut être fort difficile de diagnostiquer une véritable stéatose du cœur d'une simple surcharge graisseuse, surtout quand on n'a pas suivi le développement du mal et qu'on a pas constaté la phase d'hypertrophie ventriculaire. Dans les cas types, on se guide sur l'insuffisance de la circulation, la petitesse de la tension sanguine, la faiblesse et l'irrégularité des battements du cœur, la fréquence d'accès douloureux simulant dans une certaine mesure, l'angine de poitrine, enfin le défaut de sonorité du premier bruit cardiaque. Mais dans les cas douteux, ces signes sont loin de se rencontrer tous, et notamment l'affaiblissement du bruit systolique est d'une constatation délicate.

Les conditions qui simulent la stéatose du cœur sont la faiblesse momentanée du ventricule qui est un accident fréquent. Rien de plus difficile, dit Stokes, que de tracer la ligne de démercation entre l'affaiblissement du cœur et sa dégénérescence. Le manque d'impulsion artérielle, le caractère sourd et voilé du premier bruit, la dyspnée,

l'insomnie, la petitesse du pouls, sont des signes de présomption, mais non de certitude : il faut simultanément s'entourer des circonstances étiologiques et des commémoratifs. Ainsi chez les femmes anémiques, il y a plus de chances pour un simple affaiblissement du cœur que pour une lésion dégénérative, mais dans la convalescence des fièvres, le problème est bien plus délicat, car il est connu que la stéatose survient fréquemment en pareille circonstance : les syncopes mortelles de la fièvre typhoïde ou de la fièvre à rechute ne le prouvent que trop.

D'autres circonstances se présentent, où il est également malaisé de se prononcer : par exemple chez les personnes âgées dont les artères sont dures et dont la circulation se fait mal. Il y a de l'insomnie, un peu de dyspnée, un état de langueur et de malaise général, de la faiblesse du pouls : on trouve à l'auscultation le premier bruit du cœur mal frappé, et alors, on a de la tendance à soupçonner une dégénérescence commençante là où il n'y a que de l'asthénie cardiaque. L'auteur rapporte un exemple de ce genre.

D'autres fois, cette asthénie cardiaque peut provenir de travaux sédentaires trop prolongés et d'une insuffisance de sommeil, et l'on trouve tous les signes physiques qui pourraient conduire rationnellement à diagnostiquer la stéatose, circonstance fréquente chez les goutteux qui font peu d'exercice. Il suffit alors de changer les conditions de leur hygiène pour voir disparaître les symptômes alarmants.

L'ossification des cartilages costaux, et l'emphysème pulmonaire deviennent également des causes de méprise, par la faiblesse des bruits du cœur perçus. L'auteur rapporte le fait d'un homme atteint de dyspnée asthmatique, et qui après un accès de ce genre, éprouve une excessive faiblesse. Il appelle un médecin, puis un autre, qui tous deux concluent à l'existence d'un cœur graisseux. Toutefois, Clifford Albutt, appelé à son tour, fait la remarque que le pouls a gardé de la force et une certaine tension, et que l'emphysème peut à lui seul expliquer l'auscultation cardiaque : il atténue la gravité du pronostic, et la marche des accidents lui donne raison.

L'époque de la ménopause, chez les femmes, est fertile en accidents qui simulent une dégénérescence cardiaque. Le type est le suivant : Une femme d'habitudes oisives, un peu chargée d'embonpoint, colorée à certains moments, se plaint de sensations d'étouffements, de dyspnée nocturne, d'insomnie ; le décubitus horizontal devient impossible : le pouls est faible, dépressible, les battements du cœur mal frappés et un peu inégaux, les palpitations sont fréquentes, il semble à la malade que son cœur s'arrête, ce qui entraîne pour conséquence une tendance à la syncope. Ordinairement ces troubles fonctionnels concordent avec des désordres digestifs et de la dyspepsie flatulente. Or, les symptômes cardiaques, qui en pareil cas, procèdent du désordre des voies digestives, simulent à s'y méprendre ceux d'une affection du cœur avec dégénérescence de la fibre musculaire, et il est parfois difficile de décider si réellement on n'est pas en présence d'une affection organique. Toutefois, dans la grande majorité des cas, cet orage se calme et le temps de la ménopause une fois passé, tous les symptômes inquiétants disparaissent.

Enfin, il ne faut pas oublier que bien des souffles, soit anémiques,

soit extra-cardiaques, soit purement transitoires, peuvent simuler une affection organique du cœur, sans que cet organe soit en réalité malade.

H. RENDU.

The neurosal and reflex disorders of the heart (Troubles nerveux cardiaques d'origine réflexe), par Milner FOTHERGILL (*Brain*, n° 2, p. 195, 1878).

Ce mémoire est une énumération des conditions pathogéniques dans lesquelles on voit survenir des désordres nerveux du cœur. Après avoir montré que des modifications de la circulation périphérique retentissent directement sur l'organe central, il prouve d'autre part que des impulsions cérébrales ont réciproquement une action non douteuse sur le cœur : et il rapporte le fait curieux d'un jeune homme chez lequel l'arhythmie cardiaque survenait dès qu'il se livrait à un travail intellectuel un peu sérieux. D'autres causes telles que la compression du nerf pneumogastrique, produisent des effets analogues : enfin la ménopause par les perturbations nerveuses et circulatoires qu'elle amène, devient l'occasion d'une névrose qui paraît spéciale à la femme : c'est une variété d'angine de poitrine survenant la nuit et ne comportant point la gravité pronostique de la véritable angine de poitrine.

Suivent des détails sur les trois principaux symptômes qui accompagnent les névroses cardiaques, à savoir les palpitations, l'irrégularité et les intermittences des battements du cœur. L'auteur passe en revue un grand nombre de causes directes ou réflexes donnant lieu aux palpitations ; pourtant il omet de signaler le café, la valériane, le thé, le tabac, si souvent causes de battements de cœur. Aucune des théories physiologiques qu'il présente pour expliquer cette symptomatologie n'offre d'aperçu nouveau.

H. R.

The effects of forced inspiration on the pulse in some forms of heart disease. (Les effets de l'inspiration profonde sur le pouls dans quelques maladies du cœur), par J. PEARSON IRVINE (*Med. Times and Gaz*, 16 *mars et* 6 *avril* 1878).

Ce travail contient cinq observations dont quatre appartiennent à l'auteur ; une a été empruntée à Traube.

L'auteur conclut que :

1° Le pouls paradoxal n'est pas un phénomène aussi rare qu'on pourrait le supposer ; mais pour le rendre bien évident, il faut faire exécuter aux malades des inspirations profondes ;

2° Le pouls paradoxal est un signe d'ahérences pleuro-péricardiaques.

J. B. H.

Case of indurated mediastino-pericarditis (Cas de médiastino-péricardite indurée), par Arthur W. FOX (*Brit. med. Journ.*, *p.* 471, *oct.* 1877).

L'auteur donne, après Bauer, ce nom à un cas fort intéressant, qu'il a récemment observé ; voici la relation abrégée des lésions et des symptômes :

Le péricarde est excessivement épaissi et adhérent, par l'intermédiaire

d'un tissu connectif très-dense, aux deux poumons, au diaphragme, à la paroi antérieure du thorax et aux dernières vertèbres dorsales. Il adhérait tellement au nupocarde qu'il ne restait plus de trace de la cavité péricardiaque. Le cœur était hypertrophié, les cavités gauches et les valvules étaient normales. Le ventricule droit est excessivement dilaté et l'orifice tricuspide très-élargi. La fibre musculaire du cœur est pâle. Les poumons sont légèrement congestionnés et œdématés.

Les signes sont analogues à ceux qu'a décrits Bauer dans sa monographie des maladies du péricarde, insérée dans l'*Encyclopédie* de Ziemssen. Ce sont l'augmentation de la matité précordiale, la diminution de l'impulsion cardiaque, la faiblesse des bruits du cœur, la faiblesse excessive du pouls, enfin le gonflement des veines cervicales pendant l'inspiration.

A. GOUGUENHEIM.

Case of absence of the inter-auricular septum, occurring, without cyanosis, in an adult (Absence de la cloison inter auriculaire sans cyanose, chez un adulte, par CATON (*Liverpool med. institution. — Med. Times and Gaz.*, *p.* 29, 16 *mars* 1878).

Un marin, âgé de 40 ans, fut admis au Northern Hospital en décembre 1877, se plaignant de toux, de dyspnée, d'œdème des jambes et d'ascite. Il avait toujours joui d'une très-bonne santé. 20 jours avant d'entrer à l'hôpital et à la suite d'un refroidissement, il commença à tousser; les phénomènes d'hydropisie firent leur apparition huit jours après.

Etat actuel.—Homme très-robuste, légèrement cyanosé; toux accompagnée d'une expectoration abondante; pouls 50, intermittent et inégal; T. 37,7; artères rigides; matité précordiale plus étendue qu'à l'état normal; bruits du cœur normaux; veines du côté gauche du cou dilatées et animées de pulsations. Avec du repos et un traitement approprié, le malade se rétablit. Il eut une rechute 10 jours après dont il se remit aussi. Quelques jours plus tard, il revint à l'hôpital étant très-oppressé et fortement cyanosé. Il mourut subitement le lendemain matin en descendant de son lit.

Autopsie. — Adhérences péricardiques très-étendues; cavités du cœur très-dilatées. L'artère pulmonaire et ses branches étaient plus volumineuses qu'à l'état normal; valvules du cœur saines. Absence presque complète de la cloison interauriculaire. Entre les oreillettes on pouvait mettre une rondelle de carton de 3 pouces de diamètre sans distendre les bords de la fosse ovale. Le canal artériel était imperméable. J. B. H.

Case of cyanosis, with great development of the right side of the heart (Cas de cyanose avec développement considérable du côté droit du cœur), par R. SHINGLETON SMITH (*Med. Times and Gaz.*, *p.* 114, 4 *août* 1877).

T.-W. J..., âgé de 13 ans, fut admis à l'infirmerie royale de Bristol, le 19 décembre 1876. Sa mère racontait qu'il avait toujours été délicat et cyanosé; l'enfant affirmait cependant que jusqu'à il y a deux ans il n'avait éprouvé aucune gêne de la respiration, qu'il pouvait monter une colline en courant sans être essoufflé. Deux mois avant son entrée il fut atteint de bronchite et peu de temps après le début de cette maladie on s'aperçut pour la première fois qu'il avait les pieds enflés.

L'enfant était petit pour son âge, maigre et chétif. Les jambes étaient enflées et l'abdomen rempli de liquide ascétique. Il se plaignait d'oppression et ne pouvait se coucher sur le dos. On sentait l'impulsion cardiaque à droite du sternum seulement. Pas de matité à la région précordiale normale; mais à

droite du sternum on trouvait un espace mat étendu de la 3e côte jusqu'au niveau du foie, et de la ligne mamelonnaire droite jusque vers le milieu du sternum. Dans toute cette région on pouvait sentir l'impulsion cardiaque ainsi qu'un frémissement un peu en dedans du mamelon. Un souffle systolique se faisait entendre dans toute la région ; il était plus fort vers la pointe et son maximum d'intensité était situé à 25mm au-dessous et à 12mm en dedans du mamelon droit. La poitrine se dilatait assez normalement. A la hauteur des mamelons, la poitrine avait 71 centimètres de circonférence : le côté gauche mesurait 34c,2, le côté droit 36c,8. La percussion faisait entendre un son plus clair qu'à l'état normal à droite. Il y avait quelques râles des deux côtés de la poitrine en avant et en arrière, et un peu de crépitation vers les bases ; en avant et dans les régions susclaviculaires on entendait une respiration puérile très-accentuée. L'enfant se couchait toujours sur le côté droit. Il se plaignait de toux. Pouls petit et compressible, 120. Extrémités froides, ongles hippocratiques. Pouls veineux très-marqué dans les veines du cou. Urines acides, claires ; densité, 1025, ne contenant pas d'albumine. Température, 35,5. Circonférence de l'abdomen, 80 centimètres. Après avoir présenté une légère amélioration, le malade succomba le 11 février 1877.

Autopsie 14 heures après la mort. — Le péricarde et les plèvres remplis de sérosité. Cœur hypertrophié et situé à droite de la ligne médiane, sa face antérieure était formée entièrement par le ventricule droit ; la pointe était cachée. Le ventricule droit était beaucoup plus grand que le ventricule gauche, et ses parois aussi épaisses que celles de ce dernier. L'oreillette droite était dilatée et épaisse. L'orifice tricuspide très-dilaté pouvait admettre cinq doigts, les autres valvules étaient saines. Le trou de Botal était fermé et la cloison interauriculaire parfaitement développée; pas de communication entre les ventricules. Artères, pulmonaires et valvules pulmonaires normales. Poumons congestionnés et œdémateux ; les lobes étaient normalement disposés. De nombreux ganglions hypertrophiés étaient situés au niveau du hile du poumon. Les autres organes étaient sains.

Cette observation, est intéressante, car, à en juger par les symptômes on avait sous les yeux un cas type de cyanose, due à la persistance du trou de Botal. On aurait pu croire aussi à un rétrécissement de l'artère pulmonaire qui aurait été le point de départ d'une hypertrophie du ventricule droit, d'une insuffisance tricuscipide et d'une stase veineuse générale. L'auteur croit que l'hypertrophie du ventricule droit était l'élément morbide primitif, et que cette hypertrophie était congénitale. J.-B. H.

Thrombosis of the vena cava and portal vein (Thrombose de la veine cave et de la veine porte), par Samuel WEST (*Path. soc.; Med. Times and Gaz., p.* 238, 2 *mars* 1878).

La malade avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 14 ans, époque à laquelle elle fatigua beaucoup. Menstruation toujours irrégulière. A l'âge de 17 ans, et trois semaines avant d'entrer à l'hôpital, les cuisses commencèrent à enfler, puis les jambes et les pieds et quinze jours plus tard l'abdomen. La jambe droite était le siége de vives douleurs. Pas de nausées, de vomissements ou d'hémorrhagies intestinales. La malade n'avait pas eu de frisson, de plaie sur les membres inférieurs, ni d'hémorrhoïdes. Puis il survint de l'anurie et de la dyspnée. On diagnostiqua alors une thrombose de la partie inférieure de la veine cave inférieure, avec néphrite et ascite. Après une légère amélioration, l'ascite augmenta et les veines abdominales superficielles se développèrent considérablement ; il survint de la diarrhée et des vomissements, les garde-robe contenaient un peu de sang. Le dou-

zième jour après son entrée, l'état de la malade empira; elle succomba peu de temps après.

A l'autopsie, l'abdomen était rempli de sérum clair et transparent; les veines abdominales superficielles étaient dilatées et communiquaient largement avec les veines profondes. La veine porte et ses branches étaient remplies de thrombus; dans quelques endroits les caillots s'étaient ramollis. Le foie était petit, la rate grosse; derrière les reins se trouvait un grand abcès. Les veines iliaques primitives contenaient un grand thrombus. D'une de ces veines partait une branche remplie par un caillot et que l'on pouvait suivre jusqu'au niveau d'une poche, dans le voisinage duquel se trouvait un point en dégénérescence caséeuse, situé dans le péritoine. Les autres organes étaient à peu près normaux.

La thrombose de la veine porte était probablement une lésion secondaire; la thrombose de la veine cave inférieure avait succédé à celle des veines iliaques primitives. Mais quelle avait été la cause de cette dernière lésion? L'auteur pense que la néphrite et l'abcès situé derrière les reins s'étaient produits à la suite de la thrombose de la veine cave, que la cirrhose du foie était secondaire à l'obstruction de la veine porte, vu qu'antérieurement à cette lésion, la malade n'avait pas présenté de signes de lésion hépatique.

Il ne connaît que six cas de ce genre; dans deux le foie était atrophié, et dans un autre il était cirrheux, dans deux autres granuleux.

Le Dr Murchison cite l'observation d'un de ses malades qui avait présenté des symptômes à peu près semblables et qui avait guéri à la suite d'une application de sangsues à l'anus.

Sir J. Fayrer ajouta qu'il avait observé des lésions de ce genre, aux Indes, chez des malades atteints de cachexie paludéenne. Chez ces malades il se forme souvent des caillots fibrineux, non-seulement dans le système porte, mais aussi dans l'artère pulmonaire et dans le cœur. J. B. H.

Ascite ; thrombose de la veine-porte, par LYONS (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 456, *novembre* 1877).

Cette observation remarquable concerne une femme de 50 ans environ, qui entra à l'hôpital en 1870, pour une ascite considérable, paraissant symptomatique d'une cirrhose du foie. Elle avait une teinte subictérique, de la pâleur de la face et du corps, un œdème énorme du ventre et des jambes sans albuminurie. Elle fut ponctionnée en mai 1870, et à partir de ce moment, tous les 15 jours environ, on dut répéter cette opération jusqu'à la fin de 1871, en tout 35 fois, chaque évacuation donnant lieu à 12 ou 14 litres environ. En décembre 1871, contre toute attente, elle commença à se rétablir lentement et graduellement, et à partir de cette date jusqu'en 1877, elle n'eut plus jamais besoin d'être ponctionnée, bien qu'elle conservât une petite quantité de liquide dans l'abdomen. Tout d'un coup, au bout de cette longue période d'une santé relativement excellente, elle tomba dans le collapsus avec le pouls rapide, la langue sèche, une douleur abdominale et thoracique extrêmement vive, et elle mourut en quelques jours.

A l'autopsie, on trouva la cause de cette mort rapide dans une fracture de côtes récente, qui avait donné lieu à un abcès ouvert dans la plèvre, à une péritonite de voisinage. Mais le point le plus intéressant était l'état du foie. Il n'était nullement cirrhotique (au moins à l'œil nu), comme on l'avait cru, mais considérablement atrophié : il ne pesait pas plus de 1 kilogramme; sa densité était un peu augmentée (1060). A sa face inférieure, on voyait que la veine porte était partiellement oblitérée par un caillot fibrineux ancien,

autour duquel s'était faite récemment une coagulation cruorique. Cette lésion était restée isolée; les reins et le cœur paraissaient dans leur état normal.

L'intérêt de cette observation, au point de vue clinique, est dans la disparition d'une thrombose complète à un moment donné : au point de vue thérapeutique, elle montre combien il est utile de recourir à la ponction répétée de l'abdomen, car par ce moyen la vie de cette femme a pu être prolongée pendant 7 ans. H. RENDU.

Rupture des valvules aortiques, par BURNEY YEO (*Path. soc.*, 5 *fév.*; *Med. Times and Gaz.*, *p.* 180, 16 *fév.* 1878).

L'auteur montre le cœur et l'aorte provenant d'un malade qui avait succombé à une rupture des valvules aortiques. Un employé de bureau, âgé de 45 ans, fort et robuste, tomba dans un escalier au mois de mai 1874. Il se cramponna à la rampe, et fit un grand effort pour se retenir. Quelques jours après il consulta l'auteur, se plaignant d'un bruit qui se produisait dans sa poitrine et qui l'empêchait de dormir. A part quelques douleurs rhumatismales et de la toux pendant l'hiver, il n'avait jamais eu de maladie sérieuse. On entendait dans toute la poitrine et à la distance d'environ 3 pieds du malade un souffle intense et à timbre très-bas. Le malade ne se plaignait ni de dyspnée, ni de douleur. Deux mois plus tard le souffle se modifia; tantôt presque imperceptible, il devenait quelquefois très-fort, rude et se faisait entendre aux deux temps du cœur. Au mois de janvier 1877 le malade était pâle et maigre; il se plaignait de toux, de dyspnée, de faiblesse, de difficulté pour marcher, de diminution de la sensibilité dans les membres inférieurs et d'incontinence d'urine. Le cœur était hypertrophié et le siége d'un double souffle. Le malade mourut subitement le 20 novembre suivant.

Autopsie. — Hypertrophie cardiaque considérable; parois du cœur en voie de dégénérescence granulo-graisseuse; aorte athéromateuse. La valvule aortique antérieure droite et la valvule postérieure étaient détachées de la paroi de l'aorte dans une étendue de 6 à 7 millimètres.

L'auteur croit qu'au moment de l'accident au mois de mai 1874, les parties déchirées flottaient librement dans le torrent circulatoire; que des dépôts s'étaient formés (leur siége n'est pas indiqué) et avaient modifié le souffle. Quelques auteurs prétendent que dans les cas de ce genre le souffle est produit, non par la vibration des parties libres, mais par celle du bord tranchant des tissus restés adhérents aux parois aortiques. Mais alors le souffle ne devrait pas se modifier.

L'auteur ajoute que dans cette affection la durée de la vie ne dépasse jamais deux ans. Le sujet de cette observation cependant a vécu trois ans après l'accident. Le pouls avait présenté, pendant toute la durée de la maladie, les caractères de l'insuffisance aortique.

Le Dr Douglas Powell dit qu'il a observé un cas de rupture des valvules aortiques dans lequel le pouls avait d'abord présenté les caractères de l'insuffisance aortique et ensuite ceux d'une affection mitrale.

J.-B. H.

Des pulsations abdominales idiopathiques, par MACARIO (de Nice) (*Gaz. méd. de Paris*, nos 41, 45, 46, 49, 1877).

Ce travail constitue la seconde partie d'un mémoire paru sur le même sujet en 1874, dans la *Gazette médicale* de Paris. Dans la première

partie, l'auteur indique qu'il ne s'occupe pas des pulsations épigast liées à un état gastralgique, hypochondriaque, chlorotique ou hyst et qui siégent du reste dans le tronc cœliaque ou les artères mé riques ; il n'a en vue que les pulsations abdominales idiopathiques leur siége dans la portion ventrale de l'aorte. Il relate à l'appui thèse, sept observations personnelles et trois autres puisées da écrits de Laennec.

Pour lui, l'essentialité de ces pulsations est évidente ; elles s dépendantes de toute affection générale et constitue une véritable n localisée dans les nerfs vaso-moteurs de la portion ventrale de l

Les deux sexes peuvent en être frappés, peut-être plus souv hommes que les femmes, dans une proportion de 11 sur 20. Elles s loppent entre 18 et 60 ans ; le tempérament nerveux, une const faible et délicate y prédisposent. Les causes occasionnelles so connues ou banales (émotions, suppression d'hémorrhoïdes, sesse, etc.).

Le signe pathognomonique de cette névrose est l'impulsion p moins intense de l'aorte abdominale qui se manifeste d'emblée précédée de symptômes précurseurs (troubles variés des fo digestives, digestions pénibles, constipation, ou douleurs dans les ou les hypochondres). Les pulsations s'étendent de l'apophyse xy jusqu'à l'ombilic ou même plus bas vers la bifurcation de l'aor pulsations, isochrones avec les battements du cœur, ne s'accomp pas de souffle, elles peuvent se constater par la vue ou le palpe minal, elles siégent exactement sur la ligne médiane ; souvent, le radial est petit, faible, toujours régulier. Ces pulsations abdomina ., s elles durent longtemps peuvent s'accompagner de divers troubles : hypochondrie, troubles gastriques, vertiges, défaillances, troubles de la sensibilité.

Au point de vue du diagnostic, il importe de distinguer ces battements, des battements épigastriques et surtout des battements dus à l'existence d'un anévrysme.

Ces pulsations qui peuvent survenir rapidement ou progressivement, peuvent aussi disparaître rapidement ou lentement. Pour l'auteur, cette affection est une névrose localisée aux vaso-moteurs de l'aorte abdominale, elle ne dépend pas de l'hypochondrie ou de l'hystérie, mais elle peut engendrer l'hypochondrie.

L'hydrothérapie est la meilleure médication à employer contre cette affection.

HENRI HUCHARD.

Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzen (Contribution à la clinique des névroses cardiaques), par E. ZUNKER (*Berlin. klin. Wochens., n° 48, p. 697, et n° 49, p. 718, 26 novembre et 3 décembre 1877*).

Un journalier âgé de 22 ans, atteint d'insuffisance aortique, présente par instants les phénomènes suivants, revenant sous forme d'accès, soit brusquement au milieu du calme le plus parfait, soit à l'occasion du plus léger effort musculaire.

Après une phase fugitive de pulsations irrégulières, les battements du cœur redeviennent parfaitement réguliers, mais acquièrent une fréquence extrême, de sorte que, durant un temps variable de quelques minutes à plusieurs jours on en peut compter jusqu'à 220 en 60 secondes. Ordinaire-

nt, au début de l'attaque on observe une dilatation considérable des pilles qui réagissent paresseusement aux excitations, et une rougeur sitive de la face bientôt remplacée par une pâleur intense.
Comme phénomènes secondaires, apparaissent de la cyanose, de l'œdème lmonaire, une diarrhée profuse, une diminution de la sécrétion urinaire, fin une dilatation du cœur manifeste à la percussion.
Tous les paroxysmes se terminent par des sueurs abondantes, et un trécissement des pupilles. Tantôt les battements cardiaques retombent stantanément à leur fréquence normale, tantôt ce n'est que graduellement ie leur fréquence diminue.
Dès que le ralentissement du cœur est parfait, on note la disparition de us les symptômes secondaires, et la matité précordiale se réduit notablement.

J. R.

Anévrysmes aortiques.

De la dilatation athéromateuse de la crosse de l'aorte, par STOUPY (*Thèse de Paris*, 1876).

La dilatation de la crosse de l'aorte, est une affection aussi fréquente ie l'anévrysme du même segment artériel. Souvent l'anévrysme la comique ou s'y substitue.

La dilatation est presque toujours consécutive à une altération de la roi, l'athérome et ses diverses transformations.

Dans le cas où la paroi est ou paraît intacte, l'affection, comme dit Cruveilhier, ne revêt pas un caractère morbide.

La dilatation diffère de l'anévrysme :

1° Par sa pathogénie résultant d'une répartition spéciale de l'athérome sur la crosse aortique ;

2° Par ses caractères anatomiques, la prédominance du diamètre de l'ouverture sur les autres dimensions du sac, et l'absence des caillots stratifiés ;

3° Par ses manifestations cliniques, d'une appréciation souvent délicate ; ordinairement la palpation révèle un frémissement vibratoire intense, et l'auscultation un souffle systolique éclatant, rapeux, né au niveau de la crosse, propagé dans les vaisseaux tributaires, et suivi presque constamment d'un bruit communiqué d'insuffisance aortique. Lorsqu'il est considérable, le rétrécissement aortique peut simuler ces divers caractères et donner lieu à des erreurs de diagnostic.

L'aortite déformante, peut se compliquer d'obturation des divers troncs artériels destinés au bras et à la tête.

Elle peut donner lieu au transport embolique dans les différents viscères, cerveau, poumon, intestins, de particules oblitérantes qui déterminent des accidents tantôt réparables, tantôt rapidement mortels.

Le pronostic est aussi grave que celui de l'anévrysme.

La guérison naturelle est impossible ; tout traitement curatif est illusoire ; les indications thérapeutiques sont purement symptomatiques.

On doit avoir pour objectif de calmer la douleur, de prévenir l'asysto-

lie et la syncope, et de soutenir les forces du malade compromises par la cachexie sénile. V. H.

Anévrysmes de l'aorte et insuffisance aortique, par DUROZIEZ (*Gaz. méd. de Paris, nos 1, 2, 8, etc.*, 1877).

Dans certains cas d'anévrysme de l'aorte, dit Marey (article CARDIOGRAPHE, in *Dict. encycl. des sc. méd.*), on trouve le pouls de Corrigan et près de l'orifice aortique un double bruit de souffle qu'on attribue à une insuffisance aortique avec rétrécissement. Or, dans quelques cas, l'autopsie a prouvé que les valvules aortiques étaient saines et que l'anévrysme existait seul.

Or, Duroziez veut démontrer que, lorsqu'on a trouvé pendant la vie les signes de l'insuffisance aortique, celle-ci existe bien réellement.

I. — Pour concilier ces faits d'insuffisance des valvules aortiques pendant la vie et de suffisance de ces valvules constatée à l'autopsie, l'auteur est disposé à admettre une insuffisance fonctionnelle analogue à l'insuffisance fonctionnelle des valvules mitrale et tricuspide qui se constatent pendant la vie, mais qui ne se retrouvent pas après la mort. Du reste, la constatation de l'insuffisance aortique à l'autopsie par l'épreuve de l'eau est souvent une opération délicate, et souvent on voit l'eau filtrer lentement à travers le pertuis laissé libre entre les valvules insuffisantes quand, pendant la vie, on a constaté les symptômes les plus accusés de la maladie de Corrigan.

Duroziez conclut de la relation de plusieurs observations :

1° L'insuffisance fonctionnelle existe pour l'orifice aortique comme pour les orifices auriculo-ventriculaires, quand l'aorte est dilatée et que les sigmoïdes épaissies ne se touchent plus que par des bords et non des surfaces.

2° L'écoulement de l'eau, même très-lent, indique l'insuffisance aortique dont on a constaté pendant la vie les signes très-accusés.

3° Il ne faut pas attribuer à l'aorte les signes de l'insuffisance aortique constatés pendant la vie.

II. — Comme corollaire de ces conclusions, Duroziez démontre que le bruit de souffle au second temps manque dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte quand il n'y a pas d'insuffisance aortique. Au milieu de toutes les explications diverses qui ont été données sur la cause de production des souffles anévrysmaux par Stokes, Corrigan, Lyons, Hope, Marey, etc., il reste un principe que Duroziez exprime en disant : Plus les anévrysmes sont loin de l'orifice aortique, moins ils ont de chance de présenter un souffle au second temps, et il faut expliquer ce fait par la chance moindre qu'ils ont de se compliquer d'insuffisance aortique, et parce que le courant de retour n'est nulle part aussi fort que dans l'aorte ascendante.

HENRI HUCHARD.

De la rupture des anévrysmes de l'aorte dans la trachée et les bronches, par L. ORDONNEAU (*Thèse de Paris*, 1875, *et in*-8°, *Delahaye*).

La rupture des anévrysmes de l'aorte est l'une des terminaisons les plus fréquentes de cette lésion ; cependant elle ne s'observe guère que

dans les 2/5 des cas; elle a lieu le plus souvent dans la trachée ou les bronches.

La rupture des anévrysmes, dans la trachée ou les bronches, succède ordinairement à une inflammation ulcérative de la muqueuse; l'ulcération gagne assez rapidement en profondeur, détruisant les tissus, à l'exception des cartilages qui résistent plus longtemps; puis, elle arrive jusqu'aux caillots qui parfois persistent et d'autres fois se ramollissent et se détruisent. La rupture consécutive à la formation d'un abcès qui s'ouvre successivement dans l'anévrysme et dans les conduits aériens, supposée par M. Malherbe dans un cas, n'est pas encore démontrée. Dans un certain nombre de faits, beaucoup plus rares que ceux du premier groupe, il y a d'abord une gangrène limitée de la trachée, puis une chute de l'eschare établissant une communication entre l'anévrysme et les voies pulmonaires Enfin dans un troisième mode, il peut y avoir déchirure de la paroi trachéale par une pression exercée de l'anévrysme vers le conduit. Mais le premier. mode est certainement le plus fréquent.

La rupture ayant eu lieu par un mécanisme quelconque, il peut ne pas y avoir hémoptysie, parce que les caillots bouchent l'orifice; ou bien l'hémorrhagie est très-faible et intermittente, le caillot faisant office d'une soupape. D'autres fois, les caillots se ramollissent et laissent passer le sang; mais il peut se faire encore une oblitération consécutive par un nouveau caillot.

Les ruptures dans la trachée et les bronches sont particulièrement à craindre lorsqu'il existe des signes de compression de ces conduits, et surtout lorsque les malades rendent des mucosités striées de sang, indiquant une ulcération ou une petite perforation qui tendra à s'agrandir. Le volume de la tumeur n'a aucune importance relativement à la possibilité d'une rupture; car on a vu de très-petits anévrysmes se rompre. Ceux qui se développent à la partie convexe de la crosse et en avant peuvent acquérir des dimensions considérables sans perforer la trachée; et, au contraire, ceux qui se développent dans son segment postérieur et surtout à sa concavité, compriment facilement la trachée contre le corps des vertèbres. Dans ces cas, la compression du récurrent est presque constante. Cependant, on ne peut guère avoir que des présomptions, et la rupture de l'anévrysme qui, anatomiquement, se fait pas à pas, se traduit cliniquement le plus souvent à l'improviste.

L'hémoptysie est quelquefois mortelle; mais d'autres fois les malades rendent pendant plusieurs années des crachats striés de sang; et l'on peut entre ces deux types observer tous les intermédiaires. Du reste, les crachats striés de sang ne sont point particuliers aux anévrysmes rompus, et ils peuvent exister longtemps avant cette rupture. En somme, le diagnostic de la rupture des anévrysmes dans la trachée ou les bronches est souvent fort difficile. A. S.

Two Cases of Aortic Aneurism with increased secretion of Urine (Deux cas d'anévrysme aortique, avec augmentation de la sécrétion urinaire), par Charles H. RALFE (*The Lancet*, *p.* 308, 26 *février* 187$_{9}$).

Il s'agit d'un véritable diabète insipide survenu chez deux sujets atteints d'anévrysme de l'aorte et dont l'observation est incomplète puisqu'ils n'ont pas succombé. Malgré l'absence des renseignements

qu'eût fourni l'examen nécroscopique, l'auteur s'appuyant, d'une part, sur les symptômes présentés par les malades, et, d'autre part, sur les enseignements de la physiologie moderne, croit pouvoir attribuer la polyurie à la compression du pneumogastrique gauche par la dilatation anévrysmatique de la portion transverse de la crosse. A défaut de faits entièrement semblables, il rappelle une observation de Haughton citée par Dickinson dans laquelle un diabète insipide a paru être la conséquence d'une compression exercée sur les nerfs de l'abdomen par une tumeur de la même région.

P. GINGHOT.

Aortic Aneurism in the Army (L'anévrysme aortique dans l'armée). Communication faite à la Société Royale Médico-Chirurgicale de Londres, par Francis J. WELCH (*The Lancet, p.* 769, 27 *novembre* 1875).

Professeur agrégé à l'école de médecine militaire de Netley, l'auteur était en position de traiter avec autorité le sujet choisi par lui. Son mémoire, basé sur de patientes études et rempli de faits intéressants, a été favorablement accueilli par la Société, mais ses conclusions paraissent n'avoir point toutes rencontré un assentiment unanime, et l'on peut croire qu'elles soulèveront en France les mêmes réflexions qu'en Angleterre.

Les cinq propositions suivantes résument la thèse développée dans le travail de Welch :

1° On observe, dans l'armée anglaise, une lésion des parois aortiques ayant pour caractère une altération fibroïde qui occupe surtout la tunique interne du vaisseau ; généralement cette production subit une désintégration ultime, et reconnaît pour cause, d'abord, la syphilis, et, ensuite, à un moindre degré, le rhumatisme et l'alcoolisme.

2° L'altération aortique dont il s'agit peut rétrograder sans donner naissance à aucun effet important ; mais, étendue ou grave, elle inaugure ordinairement l'une des trois phases fatales que voici :

A) Formation d'un anévrysme,

B) Lésion valvulaire de l'aorte,

C) Hypertrophie avec ou sans dilatation d'une ou de plusieurs des cavités cardiaques.

3° On voit aussi, chez les soldats, une opacité limitée ou une dégénérescence graisseuse des tissus normaux de la tunique aortique interne. Ceci est commun à toutes les maladies qui accompagnent une cause prolongée d'affaiblissement général, mais il ne paraît pas qu'aucune conséquence ultérieure en résulte directement.

4° Les constrictions auxquelles est soumise la poitrine des soldats, et les efforts excessifs que ces hommes sont obligés de faire par moments, servent d'adjuvants à la lésion aortique dans la formation des anévrysmes ; ainsi se développent les germes que la syphilis, le rhumatisme et l'alcoolisme ont déposés.

5° Quand on voudra instituer des mesures préventives contre l'anévrysme, on devra combattre spécialement les causes de la lésion aortique, et s'efforcer avant tout de supprimer la syphilis, en ayant égard, d'ailleurs, aux conditions d'équipement et autres, qui joignent leur influence à la cause principale.

Ainsi que Welch lui-même s'y attendait, le rôle qu'il attribue à la

vérole dans la genèse des dilatations anévrysmales de l'aorte devait provoquer de nombreuses réclamations ; toutefois sa réplique n'a pas laissé d'être habile, et la question reste au moins pendante. P. GINGEOT.

Anévrysme de l'aorte accompagné de symptômes de respiration de Cheyne-Stokes, par SACCHI (*Rivista clin. di Bologna, p.* 33, *février* 1877).

Ce cas présentait, outre les symptômes classiques d'un anévrysme aortique avec complications cardiaques, une particularité singulière. La respiration offrait complétement le type du phénomène de Cheyne-Stokes, à savoir une période d'apnée, puis une phase de mouvements respiratoires précipités, progressivement décroissants jusqu'à la pause respiratoire. Celle-ci durait près de 2 minutes, ainsi que la période dyspnéique. Or, en faisant respirer au malade de l'oxygène, tous ces accidents disparaissaient absolument et cela s'est répété toutes les fois que l'on a fait l'expérience. Sacchi en tire la conclusion que la théorie de Filehne et de Traube, attribuant le phénomène de Cheyne Stokes à une insuffisance mécanique de l'irrigation bulbaire n'est pas exacte, et que l'anoxhémie est la vraie cause de ce rhythme respiratoire.

Il est intéressant de signaler que la même manière de voir a été soutenue récemment par Cuffer (qui ne connaissait pas le fait de Sacchi), d'après l'analyse expérimentale qu'il a faite de la dyspnée intermittente chez les urémiques. H. R.

Some indications for the diagnosis and treatment of aortic aneurism (Quelques indications diagnostiques et thérapeutiques de l'anévrysme aortique), par F.-A. MAHOMED (*Brit. med. Assoc.; Brit. med. Journ., page* 247, 25 *août* 1877

Les caractères du pouls de l'anévrysme aortique sont les suivants : 1° retard, 2° diminution d'amplitude, 3° diminution de force, 4° persistance. Le tracé sphygmographique explique ces caractères et l'auteur donne un schéma de tracé du pouls de l'anévrysme, dont voici la description : 1° Une ascension légèrement oblique ; 2° une diminution d'amplitude de la pulsation ; 3° l'inégalité du choc ; 4° la diminution de la force ; 5° l'inégale pression des deux côtés. L'auteur donne les résultats variables de l'examen des deux artères radiales suivant que l'anévrysme siége à la sous-clavière, à l'aorte ascendante, au tronc innominé, à la partie transverse de la crosse, à l'aorte descendante. Il discute aussi, chemin faisant, les résultats qu'on pourrait atteindre, dans ces différents cas, de la ligature d'un ou de plusieurs gros vaisseaux.

Le tracé sphygmographique ne préserve pas toutefois de l'erreur, car les mêmes types pourraient être fournis par une tumeur non anévrysmale comprimant l'aorte, par des anomalies vasculaires, même par des endocardites, enfin par une observation trop superficielle.

La tension artérielle exagérée et la dilatation de l'aorte peuvent aussi occasionner des modifications et suggérer des indications thérapeutiques ; l'auteur étudie l'influence de ces causes et de l'action médicamenteuse sur le tracé de l'anévrysme aortique ; il a recherché de plus, l'action de certains médicaments sur la circulation générale chez les malades atteints d'anévrysme aortique et soumis à son observation. A. GOUGUENHEIM.

Anévrysme de l'aorte descendante, par FINNY (*The Dublin Journ. of med. science, p.* 167, *août* 1876).

Le sujet de cette observation est un homme de 34 ans, qui, un jour, en soulevant un fardeau, sentit une douleur vive dans le dos. Cette douleur, d'abord sourde, devint persistante et s'accusa par des paroxysmes très-pénibles, qui irradiaient surtout au niveau de la région lombo-sacrée et sur l'épine iliaque antéro-supérieure. Bientôt la douleur s'étendit à la cuisse et aux bourses, dans la direction du nerf crural et de la branche fémoro-génitale. Elle survenait par crises, ce qui fit songer à la possibilité de calculs du rein, ou de coliques néphrétiques ; puis de névralgie syphilitique du testicule (le malade avait eu autrefois la syphilis). Bientôt les crises se rapprochèrent et devinrent intolérables : cependant l'exploration de l'abdomen n'indiquait aucune tumeur. Sept mois après le début de ces souffrances, la douleur sembla se déplacer brusquement, et l'on sentit alors une rénitence au niveau de la région inguinale gauche, c'était une tumeur allongée parallèlement à l'arcade de Fallope, mais non pulsatile.

Ce ne fut que le 20 janvier, huit mois après le début des accidents, que l'on commença à percevoir des pulsations entre la 12e côte et la dernière vertèbre dorsale. L'auscultation ne faisait entendre aucun souffle en ce point, mais le diagnostic n'en était pas moins certain.

Les choses en restèrent là jusqu'à la fin de janvier. Le 29, le malade eut un accès de douleur épouvantable, avec pâleur, petitesse du pouls qui battait 140 fois par minute, vomissements, lipothymies : il sembla que c'était la fin, néanmoins il revint à lui et vécut même quelques jours. Il mourut dans un accès semblable : dans les derniers jours, les membres inférieurs avaient perdu la faculté de se mouvoir, mais non de sentir, car il y avait une excessive hyperesthésie.

On trouva à l'autopsie un énorme anévrysme qui avait décollé le péritoine depuis le diaphragme jusqu'au ligament de Fallope, en refoulant la masse des intestins en avant, les reins et la rate en arrière. Le sang avait suivi le trajet des différentes aponévroses et s'étageait sur différents plans. Un caillot inférieur englobait le nerf crural, un autre passait antérieurement au-devant du fascia iliaca. Le siége de l'anévrysme était situé dans le médiastin postérieur, immédiatement au-dessus des piliers du diaphragme : le pilier gauche de ce muscle avait disparu presque entièrement, et les vertèbres correspondantes étaient érodées. Il est probable que les différentes phases cliniques de la maladie étaient en rapport avec l'extension des caillots et la production des nouveaux anévrysmes faux consécutifs. Il ressort également de cette observation que l'on peut perdre plusieurs livres de sang, sinon impunément, au moins sans accidents immédiatement mortels, lorsque l'épanchement ne se fait pas dans les grandes cavités séreuses, et surtout quand il est bridé par des aponévroses résistantes. H. RENDU.

Ein Fall von Aneurysma Aortae ascendentis (**Un cas d'anévrysme de l'aorte ascendante**), **par H. BURCKHARDT** (*Arch. d. Heilkunde, XVIII, n°* 2).

Cette observation d'anévrysme volumineux de l'aorte ascendante, avec menaces de perforation à l'extérieur, est intéressante par l'étude histologique des altérations de la peau au niveau des points où elle était le plus amincie.

Le tissu adipeux sous-cutané existait à peine, il avait complétement dis-

paru là où la peau n'avait plus qu'un centimètre d'épaisseur. Dans la couche adipeuse et dans le tissu cellulaire sous-cutané n'existait plus aucun vaisseau sanguin ; par contre, les couches superficielles du derme étaient parcourues de vaisseaux remplis de sang. L'épiderme formait, aux points les plus près de s'ulcérer, une sorte d'escharre teinte de sang ; aux autres endroits, il était remplacé par une espèce de lacis à mailles, ressemblant au tissu conjonctif, et enserrant des lacunes remplies d'un dépôt fibrineux. Les cellules épidermiques elles-mêmes avaient subi toutes les transformations possibles, et l'auteur incline à regarder le lacis sus-mentionné, comme formé par l'infiltration de sérosité entre ces cellules dégénérées. Les glandes sébacées étaient restées intactes ; les glandes sudoripares étaient atrophiées.

H. TH.

Intrathoracic tumour simulating Aneurism : with remarks on differential diagnosis (Tumeur du médiastin simulant un anévrysme; remarques sur le diagnostic différentiel de ces deux affections), par J. MAGEE FINNY (*The Dublin Journ. of med. sc , p.* 328, *avril* 1877).

Une domestique âgée de 30 ans, se présente à l'hôpital de Dublin, se plaignant d'une grosseur située au devant de la poitrine. C'est une femme vigoureuse et paraissant d'une santé parfaite, sans aucun antécédent morbide héréditaire. Le seul accident qu'elle ait éprouvé est une chute deux ans auparavant, sans troubles fonctionnels consécutifs. L'affection actuelle a débuté, il y a deux mois, par une douleur aiguë au devant de la poitrine, avec irradiations vers le bras, et même vers la base du cou. Cette douleur disparut bientôt. Peu après, elle remarqua un gonflement circonscrit de la région sternale. A part ce symptôme, elle ne souffrait aucunement et ne se croyait nullement malade.

La tumeur en question est située au niveau du point d'insertion de la deuxième côte gauche avec le sternum. Elle est ferme et résistante, non mobile, animée de battements légers, mais évidents, correspondant aux pulsations artérielles. Les battements sont surtout perceptibles au voisinage immédiat de la tumeur; l'auscultation permet d'entendre deux bruits, qui sont la transmission de ceux du cœur, le premier bruit est soufflant. Ce souffle a son maximum vers le troisième espace intercostal gauche, et se prolonge en arrière le long du rachis. A part la région de la tumeur, qui donnait de la matité à la percussion, le thorax était partout sonore ; il n'y avait aucun signe de lésion pleurale ou pulmonaire, ni d'engorgement ganglionnaire à l'aisselle et au cou, ni d'indice de compression des viscères. Le seul trouble fonctionnel que l'on remarquait alors était la rapidité insolite du pouls qui battait jusqu'à 140. Le diagnostic porté fut : tumeur née aux dépens du sternum. L'auteur s'appuyait sur les considérations suivantes : 1° L'âge et le sexe de la malade ; 2° la disproportion entre le volume de la tumeur et la faible intensité des battements; 4° la situation de la tumeur à gauche du sternum ; 4° l'existence d'un souffle plus fort en dehors de la tumeur qu'au niveau de la tumeur elle-même.

La marche de l'affection fut la suivante : Quinze jours après son entrée (le 24 octobre) il était déjà facile de voir que la tuméfaction avait augmenté : la matité s'étendait de chaque côté du sternum. Les douleurs devinrent plus vives et il fallut recourir aux narcotiques administrés intérieurement. Ces douleurs survenaient par accès, sous l'influence du moindre effort, et provoquaient des symptômes d'angoisse et des accidents analogues à ceux de l'angine de poitrine. L'accès passé, l'affection redevenait absolument indolente. Le pouls continuait à être très-précipité : pendant les accès, le cœ

était le siége de palpitations violentes, avec irrégularité dans le rhythme cardiaque.

Le 24 novembre, à ces symptômes douloureux s'ajouta une dyspnée à forme spéciale. C'était une respiration rude, striduleuse, lente : la voix était rauque et presque éteinte : il s'y joignait une dysphagie considérable. La tête et le cou étaient œdématiés, livides, l'asphyxie imminente. On dut appliquer 10 sangsues à la partie supérieure de la tumeur. (Digitale et aconit à l'intérieur, purgations avec calomel et jalap).

A partir de ce moment, les symptômes de compression de la trachée, de l'œsophage et des veines jugulaires persistèrent, avec des paroxysmes par intervalle, nécessitant des injections de morphine. A plusieurs reprises, il se fit de soudaines exacerbations, pendant lesquelles l'œdème augmentait dans des proportions excessives, ainsi que la dyspnée. Le 10 décembre un nouveau symptôme apparut : des hémoptysies se répétèrent pendant deux jours, puis, au bout de 48 heures, des signes d'épanchement de la plèvre gauche devinrent manifestes, et la dyspnée excessive. La mort survint brusquement par syncope à la fin de décembre. L'affection avait accompli son évolution en quatre mois et demi.

L'autopsie fit voir une volumineuse tumeur qui s'était insinuée entre la peau et la cage thoracique, à travers les espaces intercostaux, au-dessous des muscles pectoraux et des sterno-mastoïdiens. La tumeur était d'aspect blanchâtre, ferme et lardacée, ne fournissant point de suc à la pression : elle avait envahi une partie du sternum et déjeté les côtes ainsi que la clavicule. Le médiastin tout entier était envahi, le poumon refoulé et comprimé, la plèvre et le péricarde remplis de sérosité. L'aorte était englobée au milieu de la tumeur et resserrée vers son orifice cardiaque, ce qui était vraisemblablement la cause du souffle systolique. Les veines brachio-céphaliques et jugulaires étaient obstruées par des thromboses. Le pneumogastrique gauche et le nerf récurrent correspondant étaient absolument envahis par le néoplasme: celui-ci comprimait également la trachée et l'œsophage; les ganglions de la région étaient tous infiltrés. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un lymphosarcome ayant vraisemblablement pour point de départ les ganglions lymphatiques.

L'auteur fait suivre cette communication de quelques remarques intéressantes au sujet de la symptomatologie et du diagnostic. Il insiste sur ce que pendant la vie l'auscultation du cœur faisait entendre quatre bruits distincts, comme s'il y avait un écho pour chaque claquement valvulaire : ce quadruple bruit, d'après lui, ne saurait facilement être expliqué : et il hasarde l'hypothèse que le cœur droit ne se contractait peut-être pas simultanément avec le cœur gauche, en raison de ce que l'un des pneumogastriques était englobé dans la tumeur, et l'autre point. Il discute ensuite les caractères différentiels de la tumeur du médiastin et de l'anévrysme de l'aorte, et conclut en faveur de la première d'après les considérations suivantes :

1° L'âge et le sexe de la malade. L'anévrysme est rare chez les femmes, surtout avant trente ans.

2° Le volume et la dureté de la tumeur, ainsi que l'étendue de la matité, coïncidant avec une impulsion relativement faible, ce qui eût été l'inverse s'il se fût agi d'un anévrysme.

3° Les battements de la tumeur, qui n'étaient pas plus forts que ceux du cœur, et qui surtout ne donnaient pas à la main la sensation d'expansion caractéristique de l'anévrysme.

4° Au niveau de la tumeur, les bruits du cœur s'entendaient à l'aus-

cultation, mais sans bruits de souffle et sans modification du deuxième bruit comme c'est l'ordinaire en cas d'anévrysme.

5° L'œdème du cou et du thorax qui avait précédé de plusieurs jours l'œdème des membres supérieurs, à l'inverse de ce qui aurait eu lieu s'il se fût agi de la compression de la veine-cave supérieure par un anévrysme.

6° Enfin la rapidité excessive du pouls, persistant pendant deux mois et demi, la température toujours subfébrile, indiquaient bien une compression du pneumogastrique par une tumeur : ces signes se rencontrent fort rarement dans les cas d'ectasie aortique. H. RENDU.

Varice aneurismatica fra il tronco venoso brachiocefalico sinistro e l'arco aortico (Anévrysme artérioso-veineux de la crosse de l'aorte et du tronc veineux brachio-céphalique gauche), par Natale ZOJA (*Annali universali di medicina e di chirurgia, janvier* 1877).

Homme, 75 ans, douleurs thoraciques d'intensité variable depuis six mois, d'abord intermittentes puis continues. Orthopnée, thorax asymétrique; au niveau du deuxième espace intercostal droit existe une tumeur pulsatile, élastique, fluctuante, partiellement réductible, douloureuse à la pression, mate à la percussion, donnant à l'auscultation un bruit de scie. Dans l'espace de 4 jours cette tumeur acquit le volume d'une tête de fœtus à terme. Dans les derniers jours œdème du cou et du membre supérieur gauche qui s'étendit tout à fait à la fin au membre supérieur droit. A l'autopsie, dilatation considérable de la crosse de l'aorte, avec un large diverticulum de forme globuleuse qui faisait saillie à l'extérieur et communiquait avec le tronc veineux brachio-céphalique gauche. A. FITRES.

Anévrysme de l'aorte thoracique, par C. LAMBERT et P.-H. MALMSTEN (*Hygiea*, 1876; *An. in Nord. med. Arkiv, Bd VIII, n° 28, p.* 14).

Un homme de 40 ans commença d'éprouver, pendant un an environ des douleurs partant de la pointe de l'omoplate gauche et s'irradiant dans tout l'espace intercostal correspondant; il percevait en même temps une sensation très-nette de soulèvement. Ces douleurs ne pouvaient s'expliquer par aucune cause plausible. Le malade consulta plusieurs médecins à ce sujet et aucun d'eux ne diagnostiqua un anévrysme. Moritz Meyer, de Berlin, prescrivit l'électricité contre la douleur. Ce traitement fut suivi d'une amélioration sensible. La douleur ayant augmenté d'intensité dans les derniers temps on prescrivit les injections de morphine. Le malade mourut subitement le 1er mars. A l'autopsie, on trouva sur l'aorte descendante, entre la 5e et la 6e côte, un anévrysme sacciforme long de 2 pouces et large de 1 pouce 1/2. La rupture du sac avait été suivie d'un épanchement considérable de sang dans la plèvre gauche. Le muscle cardiaque était sain de même que les valvules et on trouve une endartérite qui s'étendait jusque dans l'aorte abdominale. L'auteur croit que cette dernière lésion était la cause immédiate de l'anévrysme-elle-même se serait développée sous l'influence de la syphilis. L. THOMAS.

Du retard réel et du retard apparent du pouls dans l'insuffisance aortique et dans l'anévrysme de l'aorte, avec ou sans insuffisance aortique ; du ralentissement de la systole de l'oreillette gauche jusque dans la carotide, dans l'insuffisance aortique, par FRANÇOIS FRANK (*Gaz. méd. de Paris*, n° 15, *et Soc. de biologie*, 1878).

L'exagération du retard du pouls dans l'insuffisance aortique n'est qu'apparente, car le soulèvement perçu au niveau de la pointe du cœur ne correspond pas à la systole ventriculaire dans les cas d'insuffisance aortique bien accusée ; il est dû, comme l'a montré M. Marey (*Arch. de phys.*, 1869), à la distension plus ou moins brusque du ventricule gauche insuffisant. Il résulte de cette particuliarité qu'on doit trouver exagéré le en *diastole* par l'ondée sanguine qui reflue à travers l'orifice aortique retard du pouls, puisqu'on se repère sur le début de la diastole ventriculaire et non, comme on le croit, sur le début de la systole. Au contraire, le retard du pouls artériel dans l'insuffisance aortique n'est pas exagéré, mais très-notablement diminué, ce qui se comprend ; car, « l'effort ventriculaire acquiert d'emblée la valeur manométrique nécessaire pour chasser du sang dans l'aorte, puisque la cavité ventriculaire et la cavité aortique ne font qu'un, et qu'il n'y a plus à surmonter la résistance d'une colonne sanguine pesant sur les valvules sigmoïdes. D'autre part, la pénétration du sang dans l'aorte est facilitée par la grande diminution de pression que le reflux diastolique a produite. »

Par conséquent, le retard de la pulsation carotidienne admis par Tripier (*R. S. M.*, X, p. 114) n'est pas réel. Ce qui le prouve encore, c'est ce que l'on observe dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte avec insuffisance des valvules sigmoïdes: on peut constater que, malgré la présence d'un anévrysme qui est une cause puissante de retard du pouls, la pulsation artérielle retarde moins dans le cas d'anévrysme de l'aorte, s'il y a en même temps insuffisance aortique. HENRI HUCHARD.

Note sur un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte, traité par l'électro-puncture, par DUJARDIN-BEAUMETZ (*Bull. gén. de thérap., t. XCIII, p.* 1).

L'application de l'électrolyse à la cure des anévrysmes chirurgicaux a été faite pour la première fois par Pétrequin en 1845. Cette méthode de traitement est basée sur l'action coagulante des courants électriques. Ciniselli, dès 1856, l'employa pour les anévrysmes de la crosse de l'aorte ; il a obtenu 27 fois sur 3[illegible], non la guérison, mais une amélioration telle que les malades ont pu reprendre leurs occupations pendant quelques mois et même plusieurs annees ; jamais il n'est survenu d'accidents graves consécutifs. La méthode de Ciniselli fut suivie en Angleterre par Anderson, et en Amérique par M. Bowditch. M. Dujardin-Beaumetz a eu l'idée de la mettre en usage chez un malade âgé de 36 ans, qui était atteint d'un anévrysme sacciforme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte ; la poche était de volume médiocre, et ne faisait pas de saillie en dehors du thorax ; ces deux conditions sont réclamées par Ciniselli pour que l'on soit en droit de tenter l'opération.

Voici comment celle-ci a été pratiquée par M. Dujardin-Beaumetz : l'appareil électrique employé était une pile de Gaiffe de 26 éléments, dont l'action avait été réglée de telle sorte que le courant donnait à son maximum 2 centimètres cubes de gaz en cinq minutes, dans l'eau additionnée d'un trentième de son poids d'acide sulfurique (telle doit être la force chimique du courant). Les aiguilles, en fer doux, de 65 millimètres de long et de $0^{mm},6$ de diamètre, protégées dans la moitié supérieure de leur étendue, étaient rattachées à la pile par des fils excessivement ténus. Le pôle négatif était représenté par une très-large plaque recouverte d'une épaisse peau de chevreau mouillée. Trois aiguilles furent enfoncées dans la tumeur, au niveau du 3e et du 4e espace intercostal, à 3 et 4 centimètres du bord droit du sternum. La plaque (pôle négatif) fut appliquée sur la partie latérale droite du thorax; puis on fit passer successivement par chaque aiguille le courant positif (qui seul jouit de l'action coagulante), pendant cinq minutes, en ayant soin de ramener la pile à zéro lorsque l'on changeait les courants et en augmentant graduellement le nombre de piles; on renouvela cette série d'application de cinq minutes pour chaque aiguille, de sorte que le courant positif a traversé la tumeur pendant une demi-heure. Le malade fut laissé ensuite dans l'immobilité et une vessie pleine de glace fut appliquée sur le sternum. Deux mois après cette opération, on constatait une diminution très-notable des battements de la tumeur; l'électricité avait certainement eu pour effet de coaguler la couche la plus superficielle du sang contenu dans l'anévrysme. (*Voy.* une note de M. Ciniselli, sur ce sujet, dans le même journal, t. XCIII, p. 177, et *Association française pour l'avancement des sciences*). TROISIER.

Un cas d'anévrysme de l'aorte traité par l'électro-puncture, par RIVET (*France médic., p.* 187, 1878).

Le cas d'anévrysme de l'aorte étudié par M. Rivet se rapproche par ses symptômes de tous ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour. Il n'y a pas à insister sur ce point.

L'intérêt de l'observation se tire du manuel opératoire particulier employé pour le traitement. Le pôle négatif d'une pile a été placé non point sur le thorax, mais sur la cuisse du malade, ce qui assurait une plus grande constance au passage du courant. De plus les aiguilles n'ont été introduites qu'après qu'une petite plaie eût été faite à la peau. Cette précaution permet d'employer des aiguilles plus fines puisqu'elles ont une résistance plus faible à vaincre.

Enfin, on contrôla par la méthode graphique toutes les données de la clinique, ce qui permit de suivre pas à pas les phénomènes de coagulation dans la poche anévrysmale. P. REGNARD.

Du traitement de l'anévrysme aortique, avec observations, par Julius DRESCHFELD (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, août* 1877, *p.* 563).

Ce travail, résumé de quelques observations, a pour but de montrer les avantages thérapeutiques qu'on doit attendre de l'iodure de po-

tassium (donné d'abord à dose faible mais qu'on peut porter jusqu'à 6 grammes par jour) ; de la position horizontale associée à la diète ; de l'électro-puncture qui produit la coagulation directe du sang : 1° d'une manière chimique par décomposition électrolytique de l'eau et des sels du sang ; 2° d'une manière mécanique, les aiguilles agissant comme corps étrangers ; 3° d'une manière irritante, en produisant une légère inflammation dans les tuniques de la poche.

Ce traitement par l'électro-puncture n'aurait eu, au dire de l'auteur, que très-rarement des résultats fâcheux, et encore, ceux-ci auraient-ils pu être facilement prévenus en employant les précautions nécessaires. Pour ce qui est du mode d'application, le Dr. Dreschfeld appelle l'attention sur les points suivants :

Le courant doit être d'une intensité faible : la pile employée est celle de Weiss qu'on pourrait remplacer par celle de Gaiffe.

Le courant étant faible doit passer au moins pendant trente minutes.

Les aiguilles doivent être fines, bien pointues, polies et en acier.

Les aiguilles doivent être implantées à 1 ou 2 centimètres l'une de l'autre de façon à ne point se rejoindre.

Les aiguilles doivent être, de préférence, mises en rapport seulement avec le pôle positif, le pôle négatif étant mis en contact avec une large électrode humide (généralement une éponge) qu'on applique sur la peau près de l'anévrysme.

Il est bon de commencer toujours par un petit nombre d'éléments et d'en augmenter graduellement la quantité. Il doit y avoir un intervalle d'au moins 5 minutes entre les augmentations successives et on ne doit répéter l'opération qu'après 3 ou 4 semaines.

Le courant une fois arrêté, il faut conserver les aiguilles pendant quelques minutes encore implantées dans l'anévrysme puis les retirer doucement, de façon à ne pas déranger le caillot. Les aiguilles une fois retirées, il faut recouvrir la surface de l'anévrysme de charpie trempée dans du collodion.

Suivent des observations prouvant, dans deux cas au moins, les bons effets de la galvanopuncture à laquelle, du reste, l'auteur n'a recours qu'alors qu'ont échoué l'iodure de potassium et la position horizontale associée à la diète.

L. LANDOUZY.

Two cases of thoracic aneurism in which galvano-puncture was used (Deux cas de traitement de l'anévrysme thoracique par l'électrolyse), par Henry SIMPSON (*Brit. med. Journ., page* 40, 14 *juillet* 1877).

Insuccès complet du premier cas ; l'auteur prétend que les moyens thérapeutiques ont été trop insuffisants, au début. Dans le second, deux tentatives, la première avec la pile de Foveaux ; retrait considérable de la tumeur, amélioration réelle ; quelques mois plus tard, emploi de la pile de Stohrer, inflammation de la peau, formation d'un abcès et rupture de la poche. Les aiguilles dans ces deux cas ont été en rapport avec le pôle positif.

A. GOUGUENHEIM.

Two cases of aneurism of the abdominal aorta : one cured by the administration of iodide of potassium ; the other by arterial compression (Deux cas d'anévrysme de l'aorte abdominale, l'un guéri par l'iodure de potassium, l'autre par la compression de l'aorte), par G.-H. PHILIPSON (*Brit. med. Ass. Brit. med. Journ.. p.* 247, *août* 1877).

Le premier malade fut maintenu au repos horizontal pendant toute la durée du traitement, l'iodure de potassium fut administré à la dose de 1^{gr},50 au début et peu à peu on arriva à 6 grammes. Au bout de 7 semaines, la tumeur cessa de battre et s'atrophia. Le second malade fut traité au début et sans succès appréciable par l'iodure de potassium pendant 5 semaines, alors on appliqua le tourniquet de Lister, au-dessus de l'ombilic, en chloroformant le malade préalablement ; il y eut 3 séances de compression, la première d'une 1/2 heure de durée, la seconde de 3/4 d'heure, la troisième de 1 heure 1/2. 48 heures après la troisième compression, la tumeur s'atrophia, et 3 semaines plus tard, elle avait presque entièrement disparu.

L'auteur, toutefois, ne conseille de recourir à cette dernière méthode, que lorsque le traitement interne a tout à fait échoué. A. GOUGUENHEIM.

De l'emploi de l'iodure de potassium dans les cas d'anévrysmes de l'aorte, par W. BALFOUR (*Edinburgh med. Journ., p.* 1141, 1876).

Dans une des séances de la Société médicale d'Édimbourg, le Dr Balfour montra un anévrysme de l'aorte avec insuffisance de valvules aortiques, lequel comprimait la bronche gauche. Le malade avait été plusieurs fois soigné dans le service de l'auteur, qui lui avait fait prendre de l'iodure de potassium, et le bénéfice qu'il avait retiré de cette médication avait été considérable, puisque les pulsations de l'anévrysme avaient totalement disparu, ainsi que la plupart des symptômes de compression des organes thoraciques (la mort était survenue par le fait d'une maladie pulmonaire intercurrente.)

Or l'autopsie montra que le sac anévrysmal n'était point obturé par des caillots, ainsi qu'on aurait pu le soupçonner ; ainsi l'action de l'iodure de potassium ne pouvait s'interpréter dans le sens de ses propriétés coagulantes. Au contraire, tout démontrait que le sac anévrysmal tout entier était diminué de volume sous l'influence de cet agent thérapeutique ; l'examen histologique faisait voir en effet que la couche interne seule était gravement atteinte, et que la paroi élastique de l'aorte était à peu près normale. Aussi le Dr Balfour émet l'avis que l'iodure de potassium agissait tout d'abord en diminuant la pression sanguine et en calmant la circulation générale. Consécutivement, il serait possible qu'il amenât une hypertrophie de la tunique adventive (laquelle existait dans le cas actuel). Toutefois, cette dernière action est fort problématique, et le plus important est de s'en tenir au fait clinique. H. R.

Cases of aneurism of Aorta treated by Iodide of Potassium (Observations d'anévrysmes de l'aorte traités par l'iodure de potassium), par Byrom BRAMWELL (*Edinb. med. journ., p.* 873, *avril* 1878).

Ce mémoire contient l'analyse détaillée de six faits où l'iodure de potassium, joint au repos au lit, produisit des résultats très-satisfaisants sur la marche d'anévrysmes aortiques.

Obs. I. — Homme de 40 ans, syphilis neuf ans auparavant. Depuis un an, battements expansifs sous-claviculaires, douleurs rétrosternales et douleurs d'épaule : apparence anémique, palpitations, dyspnée, toux quinteuse par intervalles. Localement, on constate une tumeur pulsatile entre le 2e et le 3e espace intercostal droit, une double impulsion avec thrill, une matité absolue sur une étendue de 2 pouces carrés, un souffle systolique dans toute la région de la crosse de l'aorte. Le cœur est hypertrophié, mais sans insuffisance aortique.

Le traitement consiste en trois doses de 1/2 drachme d'iodure de potassium à prendre quotidiennement. Simultanément, injections de morphine tous les soirs. Cette médication est commencée le 16 janvier 1875.

Le 22 janvier, la douleur est moindre et le malade peut dormir sans opium.

Au milieu de février, complication de péricardite aiguë avec fièvre, qui nécessite pendant une dizaine de jours l'emploi de la digitale.

En avril, la douleur a complétement disparu, les battements de l'anévrysme sont beaucoup moins forts, on ne constate plus de tumeur appréciable : seule l'auscultation indique l'état anormal de l'aorte. Le malade, se sentant beaucoup mieux, demande sa sortie.

Obs. II. — Homme de 36 ans: syphilis dix ans auparavant; depuis trois ans dyspnée fréquente et essoufflement, depuis 18 mois, douleurs vives dans la poitrine et l'épaule droite. A son entrée à l'hôpital, on constate la présence d'une tumeur conique grosse comme une orange, ayant perforé la partie moyenne du sternum, et s'étalant au devant des 4e, 5e, 6e et 7e côtes. Cette tumeur est pulsatile et l'auscultation y fait entendre un double bruit, analogue à ceux du cœur, sans souffle.

Dans ce cas, la lésion était trop considérable pour être amendée par l'iodure de potassium : la mort survint par rupture, à l'extérieur, de la poche anévrysmale.

L'observation III est plus concluante il s'agit d'un homme de 42 ans, atteint depuis six mois de douleurs thoraciques et incapable de travailler depuis quinze semaines. Aucun antécédent syphilitique ni rhumatismal. Comme le précédent, il est porteur d'une tumeur pulsatile, battant entre le 2e et 3e espace intercostal, et donnant lieu à tous les signes stéthoscopiques d'un anévrysme classique.

Le traitement par l'iodure de potassium, aux mêmes doses que chez le malade de l'observation I amena une rapide et permanente amélioration : au bout d'un mois, la douleur avait complétement disparu, et la respiration était devenue plus libre. La voussure de la tumeur était beaucoup moins visible. Deux mois plus tard, il sortit, et put reprendre son travail. Pendant 19 mois, il continua ainsi son existence de fatigue sans éprouver aucun accident : vers cette époque, il recommença à voir sa tumeur augmenter, et dut se remettre à l'iodure qui de nouveau ramena une sédation notable dans les accidents.

Obs. IV. —Laboureur de 55 ans, admis au mois de juin 1875, pour une douleur dans la poitrine, de la dyspnée et de la dysphagie.

La maladie a débuté 5 mois auparavant sans antécédents de syphilis ni de rhumatismes. Bien qu'on ne constate pas de tumeur pulsatile, néanmoins il y a les plus grandes présomptions en faveur d'un anévrysme : augmentation de la matité sous-claviculaire, distension des veines jugulaires, frémissement cataire et thrill, accentuation du 2e bruit aortique, souffle doux dans la région de l'aorte. On ne pouvait hésiter qu'entre un anévrysme ou une tumeur maligne du médiastin : or, sous l'influence de l'iodure de potassium à la même dose que ci-dessus, une amélioration très-rapide se produisit : la toux et la dysphagie disparurent, et au bout de six semaines le malade demanda à reprendre son travail. Ce ne fut pas pour longtemps, et moins d'un mois après, il était de nouveau dans un état de détresse respiratoire fort pénible. Au mois de septembre, il quitta définitivement l'hôpital, se sentant beaucoup mieux.

L'obervation V est celle d'un homme de 40 ans, atteint d'un volumineux anévrysme de la partie inférieure de l'aorte thoracique, et supérieure de l'aorte abdominale ; avec émaciation excessive, douleur et insomnie persistantes. Ici encore l'iodure de potassium procura un très-grand soulagement, et fit cesser complétement l'angoisse respiratoire. Il est à noter que 18 ans auparavant le patient avait eu la syphilis. Mais au point de vue thérapeutique le résultat fut véritablement merveilleux. Au moment de son admission, le malade était véritablement en agonie, et ne pouvait avoir de repos qu'à force de morphine. Au bout de quelques jours de l'administration de l'iodure, ses souffrances étaient complétement calmées, il pouvait se mouvoir sans suffoquer, et à la fin du mois quittait l'hôpital dans un état satisfaisant. Mais quelque temps après, il mourut subitement, par le fait de la rupture de la poche anévrysmale dans la plèvre.

De ces différents faits il ressort que l'iodure de potassium agit incontestablement pour calmer l'excitation cardio-vasculaire et les souffrances d'origine aortique. Ainsi que nous l'avons vu, c'est surtout chez des individus atteints antérieurement de syphilis que ce résultat est obtenu, mais l'observation IV prouve que cette circonstance étiologique n'est pas indispensable pour indiquer l'emploi de l'iodure de potassium.

H. RENDU.

The treatment of internal aneurism (**Traitement de l'anévrysme interne**), par **Henry SIMPSON** (*Brit. med. Assoc.; Brit. med. Journ.*, *page* 247, 25 *août* 1877).

L'auteur recommande le repos prolongé dans la position horizontale, une alimentation fort restreinte, avec l'ingestion d'une quantité fort petite de boissons, l'administration de l'iodure de potassium à fortes doses. Si ce moyen échouait, il faut s'adresser à l'électrolyse. A. G.

On a case of abdominal aneurism, treated by aconite and rest, which terminated in recovery (**Anévrysme de l'aorte abdominale, traité par le repos et les préparations d'aconit ; guérison**), par **Thomas WRIGLEY GRIMSHAW** (*The Dublin journ. of med. science*, *p.* 358, *avril* 1876).

L'histoire de ce malade peut ainsi se résumer : Début des accidents à la fin de l'année 1873, sous forme d'un affaiblissement progressif des jambes, et d'une douleur vive, presque fulgurante, à l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale. Pendant six mois, ces douleurs persistent avec une intensité intolérable et font penser à de l'ataxie, toutefois les jambes ne sont que faibles

sans être paralysées; on ne constate point à cette époque de signes d'anévrysme. A la fin de l'année 1874, le malade commence à sentir quelques battements profonds dans l'abdomen : puis survient du météorisme, et l'on s'aperçoit d'une volumineuse tumeur occupant la région épigastrique, animée de pulsations intenses avec souffle se propageant le long du rachis. Cette tumeur, fort douloureuse par elle-même, donnait lieu à des élancements irradiés le long du dos et jusque dans les jambes, et à des accès de névralgies rappelant l'angine de poitrine par leur intensité et leur gravité.

On diagnostiqua un volumineux anévrysme de l'aorte ou du tronc cœliaque. Le malade fut soumis à un repos absolu : de plus, en raison des propriétés sédatives et anesthésiques de l'aconit, on prescrivit toutes les trois heures cinq minimes de teinture d'aconit. Le lendemain de l'administration du médicament, le pouls tomba à 50 pulsations par minute, et devint très-faible : la nuit suivante fut assez bonne. Les effets de l'aconit s'accusèrent manifestement par la sensation de brûlure et de picotements des lèvres, et la constriction des membres : les battements de la tumeur avaient diminué. Le traitement fut poursuivi pendant une semaine à la même dose, jusqu'à l'apparition de quelques signes d'intoxication : puis continué pendant trois mois à dose moitié moindre. La tumeur s'affaissa petit à petit, suspendit ses pulsations, devint dure et ferme. A la fin d'octobre, le souffle disparut. En décembre, la guérison paraissait complète, et la santé générale était bonne. Le malade était resté à l'hôpital pendant 244 jours. Il a été revu depuis, en février 1876; la guérison ne s'était pas démentie.

L'auteur fait suivre cette observation de quelques réflexions, et pense que l'emploi de l'aconit est toujours indiqué en cas d'anévrysme interne.

H. RENDU.

Aortic aneurism treated by ligature of the left carotid artery (Anévrysme aortique traité par la ligature de la carotide gauche), par Christopher HEATH (*Clinical Society of London ; Brit. med. Journ., page* 283, 17 *février* 1877).

L'auteur présente une tumeur anévrysmale de l'aorte venant d'un homme chez lequel il y a cinq ans avait été pratiquée la ligature de la carotide gauche et qu'Heath avait présenté à la Société clinique à deux reprises, en 1872 et 1873. Il mourut en septembre 1876 d'une rupture extérieure du sac anévrysmal, qui siégeait sur la portion ascendante de la crosse, et non, comme on l'avait cru, pendant la vie, sur la partie transverse. Heat fait remarquer que, bien que le résultat de la ligature eût été satisfaisant, il est difficile de s'en expliquer la raison, puisque l'examen de la pièce montre que la ligature n'avait pas été exécutée près du sac, comme on l'avait pensé. Le caillot de la tumeur avait malheureusement été extrait trop tôt, aussi n'a-t-on pu constater le rapport existant entre la coagulation intra-carotidienne et intra-anévrysmale. La carotide était oblitérée par un caillot adhérent seulement à l'endroit de la ligature. Les tuniques artérielles ne présentaient aucune division ni aucune trace de l'étreinte du fil. Le Dr Heath ne discute pas autrement ce cas, qu'il se contente de présenter comme un exemple d'atténuation d'un anévrysme de l'aorte par une ligature pratiquée à une distance assez grande du sac anévrysmal.

A. GOUGUENHEIM.

Aortic anevrism treated by ligature of the left carotid artery (Anévrysme de l'aorte traité par la ligature de la carotide gauche), par HOLMES (*Clinical Society of London ; Brit. med. Journ., page* 203, 17 *février* 1877).

Holmes présente la malade sur laquelle a été pratiquée cette opération ; elle est âgée de 21 ans et a une tumeur considérable, probablement en rapport avec la partie transverse de la crosse, près de sa terminaison. La carotide gauche fut liée en octobre 1875. On suppose que le tronc innominé et la carotide étaient impliqués dans la tumeur. Le cas était aussi mauvais que possible; on entendait à distance un souffle énorme. La malade, ayant des hémoptysies très-fréquentes, était devenue cachectique très-rapidement. Malgré un repos prolongé, qui n'avait amené qu'un soulagement insignifiant, la tumeur faisait des progrès continuels et envahissait le cou, et c'est sous l'influence de ces menaces continuelles de mort que le chirurgien se décida à pratiquer l'opération, qui eut pour résutat une diminution de la tumeur et de la dyspnée, ainsi qu'une cessation des hémoptysies.

Holmes explique cet heureux résultat par la propagation du caillot au sac anévrysmal, favorisant l'oblitération complète de ce dernier.

A. GOUGUENHEIM.

Sur une méthode opératoire applicable au traitement des anévrysmes de l'aorte, par GUIDO BACCELLI (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 2e *série*, *t. VII*, *n°* 2).

Dans ce travail présenté à l'académie par M. Gueneau de Mussy, l'auteur expose le nouveau traitement qu'il a imaginé pour les cas où la tumeur est sacciforme, communique avec la cavité de l'aorte par un pertuis étroit et fait saillie à l'extérieur en soulevant la paroi thoracique. Ce diagnostic différentiel préalable est absolument indispensable, si l'on veut se mettre à l'abri des accidents.

Ceci posé, voici comment procède M. Baccelli. Pour obtenir la coagulation du sang qui circule dans la poche, et la rétraction consécutive de celle-ci, il introduit parallèlement à un des grands diamètres horizontaux de la tumeur et à peu près au milieu de son diamètre vertical, un trocart d'un millimètre et demi d'épaisseur. A l'aide de ce trocart, il fait pénétrer dans le sac un ressort, ou même plusieurs ressorts d'horlogerie d'un millimètre de hauteur, ces ressorts deviennent le centre de coagulums qui, en s'agglomérant, doivent interrompre la communication du sac avec le vaisseau. Au bout de quelque temps, ils s'oxydent, se fragmentent et finiraient probablement par disparaître en grande partie au milieu des caillots fibrineux.

Il faut avouer que l'expérience n'est pas encourageante pour la méthode de M. Baccelli. Il n'a pratiqué, en effet, son opération que deux fois et les deux fois la terminaison a été fatale. Chez l'un des malades, faute d'un outillage convenable, un fragment de ressort resté en dehors agit comme irritant sur les tissus. Chez le second, c'est un élève qui, en appliquant brutalement un stéthoscope sur la tumeur, provoqua une

douleur suraiguë, suivie d'une augmentation rapide du volume de l'anévrysme. Malgré ces insuccès, M. Baccelli ne désespère pas de sa méthode, qui repose d'ailleurs sur des données physiologiques assez rationnelles. Un fait digne de remarque, c'est que l'introduction du trocart n'a pas donné lieu à une hémorrhagie importante. En second lieu, la présence d'un corps étranger dans le sac anévrysmal n'a provoqué aucune inflammation, aucune congestion dans la membrane interne du sac. (Voir *Comptes rendus du congrès médical international*, Genève, 1877).

GASTON DECAISNE.

Intra-pericardial aortic aneurism following cure of popliteal aneurism (Anévrysme de l'aorte intra-péricardique survenant après la guérison d'un anévrysme de l'artère poplitée), par WAGSTAFFE (*Path. soc.*, 6 *nov.*; *Med. Times and Gaz.*, *p.* 529, 10 *nov.* 1877).

Il s'agit d'un homme, qui, un an auparavant avait été traité pour un anévrysme de l'artère poplitée. On avait appliqué sur le membre (excepté sur la région où siégeait l'anévrysme) un bandage d'Esmarch pendant une heure, puis un tourniquet sur la partie de l'artère située au-dessus de l'anévrysme pendant les 5 heures suivantes. Les pulsations avaient disparu; mais pendant les 24 heures suivantes on n'avait pas interrompu complétement la circulation dans l'artère. Le malade avait guéri rapidement; mais au mois de janvier 1877 il mourut subitement dans la rue.

A l'autopsie on trouva que le péricarde contenait un demi-litre de sang caillé. A la racine de l'aorte, et sur le côté opposé à la valvule semilunaire antérieure droite se trouvait un anévrysme de la grosseur d'un dé à coudre. Il faisait saillie dans le péricarde et s'ouvrait dans la séreuse par un trou de la grosseur de la pointe d'une épingle. Les autres viscères étaient sains ainsi que les artères; mais l'aorte était couvert de taches; et la crosse présentait quelques plaques athéromateuses molles.

L'anévrysme de l'artère poplitée fut ouvert transversalement. Il contenait un caillot dur extérieurement, mou dans les parties centrales, non stratifié.

J.-B. H.

Anévrysme du tronc cœliaque, par IRVINE (*Path. soc. med. Times and Gaz.*, *p.* 528, 10 *nov.* 1877).

L'auteur montre des pièces anatomiques provenant d'un malade qui avait succombé à un anévrysme de l'aorte abdominale. Il s'agit d'un homme âgé de 49 ans qui entra à Charing-Cross hospital au mois de décembre 1876, atteint d'une affection inflammatoire du genou gauche. Pendant son séjour à l'hôpital il présenta des symptômes d'infection purulente et quelques jours plus tard les symptômes d'une affection pulmonaire. Pendant les sept derniers jours de sa vie il se plaignit d'une vive douleur abdominale dont on ne put découvrir la cause et son urine renferma une grande quantité d'albumine et quelques traces de pus. Il succomba le 10 janvier 1877. La veille de sa mort on trouva dans l'hypochondre droit une tumeur dure, mobile, non pulsatile.

Le malade ne s'était jamais plaint de douleur lombaire. A l'autopsie on trouva que le tronc cœliaque était le siége d'un anévrysme de la grosseur de deux oranges. Cet anévrysme était situé sur la ligne médiane et ne contenait qu'un petit caillot sanguin très-friable. Les parois étaient formées de lames de fibrine d'environ 3 millimètres d'épaisseur, fragiles, et faciles à dé-

tacher les unes des autres. L'anévrysme était entouré de tissu graisseux ainsi que tous les organes contenus dans l'abdomen. Dans ce tissu graisseux on trouva une grande quantité de pus, qui fusait dans toutes les directions et qui provenait évidemment du rein gauche, dont le bassinet était rempli de concrétions dures et de formes variables. Ces concrétions avaient perforé les parois du bassinet. L'anévrysme comprimait la veine rénale droite et plus haut la veine cave inférieure. L'aorte abdominale était saine, excepté un peu au delà de l'anévrysme où il existait une petite plaque athéromateuse. Dans l'hypochondre droit on trouva un gros caillot assez ferme.

L'auteur croit que les concrétions rénales avaient été le point de départ de tous les accidents observés chez ce malade : que le pus provenant des tissus situés autour des concrétions avait altéré les parois des artères, surtout celles du tronc cœliaque; que ce vaisseau privé de ses supports naturels s'était dilaté et rompu. J.-B. H.

Aneurism of the abdominal aorta (Anévrysme de l'aorte abdominale), par COOKE (*Brit. med. Journ., p.* 668, 10 *nov.* 1877).

Ce cas, qui se termina par une rupture mortelle, est intéressant, en ce que pendant 3 ans on ne constata d'autre symptôme qu'une douleur excessive que l'on calmait par les injections narcotiques sous-cutanées. 6 mois seulement avant la mort, on perçut les battements, le thrill et un souffle systolique et diastolique. La tumeur, qui usa quelques corps vertébraux, s'ouvrit dans la plèvre droite. A. GOUGUENHEIM.

GYNÉCOLOGIE.

Destruction des rétrécissements du col de l'utérus par l'électrolyse, par A. LEBLOND (*Ann. de gynécologie, mai* 1878).

L'auteur utilise, dans les destructions des lésions qui produisent le rétrécissement du col de l'utérus, les caractères particuliers de l'eschare produite par l'électrode négative d'une machine électrique à courant continu. On sait que l'eschare correspondant à l'électrode négative est molle, alcaline, est suivie d'une cicatrice molle, extensible; que l'eschare qui correspond à l'électrode positive est dure, acide, et qu'elle se cicatrise par un tissu se rétractant très-énergiquement. Profitant de ces notions, l'auteur conseille d'appliquer sur la cuisse d'une femme l'électrode positive d'un courant continu ; on armera l'électrode négative d'une boule ayant les dimensions que l'on veut donner au col où on doit l'introduire. Le passage du courant déterminera des deux côtés une eschare, et, à mesure que la destruction aura lieu dans le col, la boule de l'électrode progressera, jusqu'au moment où le rétrécissement sera franchi; alors l'opérateur est averti par la sensation de la résistance vaincue; la cicatrice ainsi obtenue ne possède pas de propriétés rétractiles bien ma-

nifestes. Ce résultat permet de remplacer dans beaucoup de cas la division du col à l'aide des instruments tranchants par l'électrolyse.

L'auteur publie à l'appui de sa manière de voir une observation terminée par un succès complet. PORAK.

Das Adenom des Uterus, par C. SCHRÖDER (*Zeits. für Geburt. und Gynäk., Band I, Heft I*).

L'auteur rapporte plusieurs observations d'adénome diffus ou partiel de l'utérus. L'examen microscopique en a été fait avec soin ; les détails micrographiques sont représentés dans deux planches annexées à la fin du volume.

Olshausen (*Arch. f. Gynæk.*, B. VIII, p. 97) a déjà indiqué des faits relatifs aux néoplasmes bénins de la muqueuse utérine. Ils sont intéressants, car aucun tissu de l'organisme ne peut prêter à confusion plus facile avec les néoplasmes de mauvaise nature.

Schrœder publie deux observations d'adénome diffus. Dans les deux cas les débris de muqueuse, obtenus par le raclage de la cavité utérine permirent de reconnaître au microscope des dilatations si considérables des glandes, qu'elles constituaient des alvéoles séparées par du tissu conjonctif intermédiaire très-peu abondant. Ce n'est qu'avec une grande attention qu'on évita de les confondre avec les alvéoles caractéristiques du cancer.

Il publie ensuite deux cas d'adénome polypeux. Le polype du volume du poing d'un enfant enlevé dans le premier cas ressemblait à un petit kyste de l'ovaire. Il était constitué de deux parties, une partie centrale, formée par le tissu utérin, c'est-à-dire par du tissu conjonctif et musculaire ; l'autre, par des kystes dus à la dilatation excessive des glandes utérines. Mêmes particularités dans le second cas ; le polype avait le volume et la forme d'un doigt.

L'auteur fait suivre la relation des cas précédents d'indications bibliographiques détaillées. PORAK.

Forcible dilatation of the cervix uteri for the relief of dysmenorrhæa and flexions (Dilatation forcée du col utérin pour guérir les dysménorrhées et les flexions), par Robert WATT (*New York med. Journal, avril* 1878).

Cette opération présente sur les incisions préconisées par Simpson, les avantages suivants. L'absence de risques d'une hémorrhagie. Il n'y a pas de déformation consécutive du col. Les flexions sont en grande partie redressées. Les bons résultats de l'opération sont permanents. L'auteur avoue cependant un cas de mort sur les 11 observations qu'il rapporte. Il opère environ une semaine après l'époque menstruelle. La femme étant anesthésiée, et couchée sur le dos il introduit un spéculum univalve. L'utérus est abaissé par un fort crochet, et il introduit ses sondes graduées, puis le dilatateur qui égale en taille le cathéter n° 10 ; il dilate par force le canal de 1/2 ou 3/4 de pouce ; et un pessaire en forme de tige est fixé par des rubans et un bandage de corps. La malade doit rester au lit 8 à 10 jours, le pessaire est retiré et 4 jours après la femme peut se lever. H. L.

Beitrag zur Behandlung der Gebärmutterkrebses bei Schwangeren (Contribution au traitement du cancer utérin, chez les femmes enceintes), par F. BENICKE (*Zeitschift für Geburtshülf. und Frauenkrankeiten, Bd. I, Heft.* 2).

Lorsqu'une femme en travail est atteinte de cancer du col utérin, il arrive fréquemment que l'accoucheur ait à se décider entre l'opération césarienne ou la céphalotripsie et ces interventions seront aussi graves pour l'une ou pour les deux existences qu'il a à sauvegarder que tout autre mode de traitement, les incisions du col, par exemple.

Dans ce cas, on a rarement tenté l'extirpation du cancer utérin, et c'est ce qui a engagé Benicke à réunir les observations où elle avait été pratiquée.

Il signale les observations de Cohnstein. Une d'elles n'est pas concluante ; 4 fois sur les 5 autres on put mettre au monde un enfant vivant. Il cite encore deux autres observations heureuses : l'une de Godson et la seconde de Schröder.

Voici maintenant le résumé des cinq faits qui lui sont personnels :

1° Carcinome de la lèvre postérieure du col. Opération au 5e mois de la grossesse, accouchement à terme d'un enfant vivant qui mourut cinq jours après ;

2° Carcinome de la lèvre postérieure du col. Opération au 6e mois de la grossesse avec l'écraseur, ouverture du cul-de-sac postérieur du péritoine dans l'étendue d'un haricot, fièvre vive sous l'influence de laquelle l'avortement eut lieu. Guérison;

3° Carcinome de la lèvre postérieure du col. Opération au 5e mois. Accouchement facile et à terme d'un enfant vivant.

4° Carcinome s'étendant sur tout le col, mais plus développé sur sa partie postérieure. Opération vers la fin de la grossesse. Accouchement cinq jours après d'un enfant vivant. Récidive quatre mois après qui nécessite une nouvelle opération,

5° Carcinome au début de son développement. Opération au 5e mois de la grossesse et cautérisation pour arrêter l'hémorrhagie. Avortement dès le lendemain ; celle-ci peut être rapportée à une endométrite déciduale diffuse qui existait alors et non pas à l'opération.

L'auteur, s'appuyant sur ses observations et sur les statistiques publiées par Cohnstein, montré les graves accidents qui résultent de la complication de l'accouchement par le cancer utérin et se déclare partisan de l'extirpation de la tumeur avant le travail. Il ne se dissimule pas qu'on puisse lui opposer des cas, ou malgré l'étendue de la nèoplasie, on a vu l'accouchement se terminer spontanément. Il en signale même un cas, mais on doit considérer ces faits comme exceptionnels. Il est clair que si le cancer a gagné le corps de l'utérus, toute opération est inutile.

L'opérateur se trouve devant les deux indications suivantes : sauvegarder la vie de la mère, sauver la vie de l'enfant. Il ne devra penser qu'à la mère lorsque la tumeur sera assez peu développée, assez circonscrite pour qu'il puisse espérer l'enlever en totalité. Alors il devra opérer le plus tôt possible, sans se préoccuper de l'avortement qui peut en être la conséquence.

Il ne devra penser qu'à l'enfant lorsque la tumeur sera assez déve-

loppée pour qu'il ne puisse songer à l'enlever en totalité; alors il attendra pour opérer que l'enfant soit viable et ait des chances de survivre. Il ne tardera pas jusqu'au moment du travail, parce que les tissus sont trop ramollis et peuvent être la cause de complications pendant l'opération.

PORAK.

Mémoire sur les kystes du vagin, par EUSTACHE (*Arch. de tocologie, avril-mai* 1878).

1° Les kystes du vagin ne sont pas d'origine glandulaire, puisque les glandes du vagin n'existent pas. Ils sont de nature irritative, et se développent aux dépens des alvéoles de la tunique fibreuse ou du tissu conjonctif sous-jacent. Ce ne sont pas des kystes par rétention, mais de véritables tumeurs hygromateuses;

2° Ils sont produits par les diverses causes afférentes qui portent sur le vagin; la véritable cause déterminante est presque toujours un accouchement antérieur;

3° Leur diagnostic est facile, quand on se livre à un examen attentif de tous les symptômes locaux. Les erreurs que l'on a pu commettre, seront évitées désormais par la pratique méthodique de l'examen au spéculum, du toucher vaginal et du toucher rectal;

4° L'intervention chirurgicale est la règle. L'incision cruciale de la tumeur, suivie d'une forte cautérisation au nitrate d'argent, sera toujours employée;

5° Quand le kyste est pédiculisé et flottant dans le vagin, on en pratiquera l'extirpation totale par une incision ovalaire à l'extrémité libre du pédicule, et on réunira les bords de cette incision par des points de suture métallique.

PORAK.

Ein Fall von vorzeitiger Menstruation bei einem dreijährigen Kinde (Un cas de menstruation prématurée chez une enfant de trois ans), par WACHS (*Zeits. für Geburt. und Gynäk., B. I, H. I.*)

Les commémoratifs ne donnent aucun renseignement. Les parents et les cinq frères ou sœurs de l'enfant en observation n'offrent aucune particularité notable. La petite fille dont il s'agit est très-forte pour son âge, bien constituée; elle ne présente aucune anomalie, si ce n'est une élévation médiane du crâne au niveau de la suture sagittale. Les seins sont beaucoup plus développés que cela n'est observé ordinairement à cet âge; les mamelons sont irritables, ils se plissent sous l'influence du chatouillement. Poils follets du mont de Vénus. Cette petite fille était réglée d'une façon très-régulière, toutes les 3 ou 4 semaines, quelque temps avant qu'on l'ait examinée. A ce moment elle est âgée de 3 ans $^1/_2$. Wachs l'observa pendant six mois, il constata le retour régulier de la menstruation, qui est même devenue plus abondante pendant ce temps.

Ces cas ne sont d'ailleurs pas très-rares. L'auteur rapporte les différents travaux qui ont été faits à ce sujet et en donne une bibliographie étendue.

PORAK.

Ueber Menstrual-Exantheme, par Ludw. WILHELM (*Berlin. klin. Wochens., n° 4, p.* 50, 28 *janvier* 1878).

Femme de 29 ans, mère de 3 enfants bien portants; elle est de constitution robuste et n'a fait aucune maladie. Depuis à peu près 5 ans, elle a remarqué que, 2 ou 3 jours avant le début de ses règles, qui sont toujours régulières et presque indolores, ses cuisses deviennent le siége d'élevures rouge foncé, qui atteignent, assez souvent, le volume d'une noix; puis, disparaissent à la fin de l'écoulement sanguin. Parfois, les mêmes phénomènes se produisent aussi sur les jambes.

En examinant cette femme, Wilhelm a trouvé, sur la face antérieure de sa cuisse gauche, plusieurs petites ecchymoses irrégulièrement disséminées; à la face interne du membre se voyait une tache saillante, rouge-bleuâtre, indolore au toucher et ayant les dimensions d'une noisette; cette tache ne se décolorait pas sous la pression du doigt. Au niveau du jarret droit, siégeait une hémorrhagie cutanée encore plus volumineuse.

Toutes ces ecchymoses disparurent au bout de quelques jours, les plus petites sans presque laisser de traces; une tache jaunâtre marquait seulement la place des deux plus grandes.

Durant une grossesse intercurrente et durant la lactation consécutive, les ecchymoses manquèrent en même temps que les règles. J. B.

Relation d'un cas de précocité extraordinaire observé chez une fille de 8 ans, par MOLITOR (*Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique, n° 2,* 1878).

La jeune X... était née vigoureusement constituée avec le pubis garni de poils noirs : à 4 ans, elle commençait à être réglée; à 8 ans, elle était d'une robuste santé. Elle eut alors de fréquents rapports avec un homme de 32 ans. Peu après elle fut atteinte des signes d'un embarras gastrique avec ictère. Celui-ci disparut bientôt, mais l'inappétence absolue, les appétits bizarres, les nausées, les vomissements persistèrent. Puis, elle tomba sérieusement malade. On apprit alors que depuis 3 mois ses règles étaient suspendues; qu'elle venait d'éprouver une forte perte de sang en caillots, accompagnée de douleurs dans les parties génitales et le bas-ventre. Les seins étaient gonflés, douloureux. Dans l'hypogastre il existait une tumeur oblongue, douloureuse, inclinée à droite. Le vagin très-étroit, court, permettait facilement l'introduction de l'index; par le toucher on put constater l'accroissement de la matrice. Deux mois après cette crise, la malade était encore faible, avec de l'œdème des jambes, et de temps à autre des pertes sanguinolentes; l'abdomen était sensible, tendu, les seins développés, quand se fit l'expulsion d'une masse de chair informe, du volume de deux poings, constituée par de fausses membranes, des caillots noirs; au milieu se trouvait une petite poche renfermant un embryon disposé en demi-cercle, courbé sur sa face antérieure qui avait 35 millimètres de longueur, et pesait 14 à 15 grammes, corps gluant avec renflement céphalique et cordon ombilical. H. L.

Contribution à l'étude des contre-indications de l'ovariotomie, par P. HOWITZ (*Gynækologiske og obstetriciske Meddeleser. Bd. I, p.* 3-47, *anal. in Nord. med. Arkiv, Bd. IX, n°* 24).

L'auteur a fait jusqu'aujourd'hui 88 ovariotomies dont 4 sont restées

incomplètes et 5 incisions exploratrices. Les difficultés bien connues de l'opération résident surtout dans les adhérences du kyste aux parois du bassin, aux feuillets des ligaments larges, à l'utérus, la vessie ou les intestins. Certains kystes, au lieu de se développer d'arrière en avant en dehors du péritoine, se dirigent du côté du petit bassin; une portion de la tumeur glisse entre les feuillets des ligaments larges qn'elle écarte, de sorte que ceux-ci constituent dans la suite en partie son enveloppe ; pressée latéralement contre les parois du bassin par les feuillets dédoublés, la tumeur continuant à se développer en avant et en bas se rapproche de l'utérus et finit par s'y fixer. Les vaisseaux utérins et utéro-ovariens sont dissociés et éloignés les uns des autres. Les cas de cette nature sont très-périlleux ; l'auteur a vu une malade succomber entre ses mains pendant l'opération. Il est en général possible de reconnaître cette disposition avant l'opération. La tumeur n'a qu'une mobilité limitée ; on peut la déplacer latéralement, mais non en totalité ; avant l'opération le toucher rectal recommandé par Simon peut donner d'utiles renseignements. Lorsque la tumeur est mobile sur toute l'étendue de sa limite inférieure, il n'y a pas lieu de songer qu'il existe des insertions de ce côté; si au contraire cette limite cesse d'être nette et se confond avec les organes voisins, les adhérences sont probables.

Une dilatation exagérée des veines abdominales devra toujours faire songer à la compression du plexus pampiniforme. Quand, après l'ouverture du ventre, on porte doucement la main autour du kyste, on sent très-nettement qu'en un certain point, sa paroi se continue sans interruption avec le péritoine. Celui-ci forme une espèce de diaphragme au-dessous duquel siége une partie de la tumeur.

Dans ces cas, Howitz préfère sectionner le péritoine avec le thermocautère, et opérer d'après la méthode de Lister. Cette disposition, malgré sa gravité, ne constitue donc point une contre-indication absolue.

Les autres contre-indications sont fournies par l'état général et la nature de la tumeur ovarique. Ainsi les cancers ne doivent jamais être opérés quand ils sont reconnus. Les tumeurs solides, énormes, non cancéreuses, peuvent l'être, quand il n'y a pas de complications locales et quand l'état général est satisfaisant. Enfin il peut se faire que la malade soit atteinte de tuberculose, d'une affection organique du cœur, du rein, du foie, des centres nerveux, etc., il peut y avoir des fibromes utérins ou même une grossesse. Il croit que l'on peut opérer dans tous ces cas si l'état général n'est pas trop mauvais ; les cardiaques qui n'ont pas eu jusqu'alors des attaques répétées d'asystolie et qui pourront supporter le choc ; les tuberculeuses peu avancées sont opérables. Au contraire, on doit attendre la fin de grossesse et se borner à faire des ponctions pour conjurer les accidents immédiats. Les maladies aiguës et surtout les fièvres éruptives sont des contre-indications absolues; les tumeurs fibreuses utérines, au contraire, n'en sont pas. L. THOMAS.

Bericht über eine dritte Serie von 5 Ovariotomien, par KOCHER (de Berne) (*Corresp. Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 1, *p.* 6, 1877).

Ces 5 opérations comme les 5 précédentes de l'auteur, ont été pratiquées avec l'aide de la méthode de Lister, seulement Kocher se sert pour

la pulvérisation phéniquée d'une solution plus étendue, au centième. Cette liqueur, malgré son peu de concentration, n'empêche pas l'apparition chez toutes les patientes de quelques symptômes d'intoxication, caractérisés par des vomissements opiniâtres. Ces phénomènes gastriques ont engagé Kocher à ne nourrir ses opérées, durant les premiers jours, que par la voie rectale.

Sauf dans un cas, il a toujours employé le clamp. Le moignon du pédicule persistant après la chute de l'instrument constricteur, est cautérisé avec l'acide phénique concentré.

Le *premier fait*, le seul qui se soit terminé par la mort, concerne une femme de 59 ans, ayant une tumeur grosse comme la tête qui s'était développée au milieu de vives douleurs, dans le court espace de 3 mois. En détruisant avec le bistouri des adhérences étendues à la vessie, on blessa cet organe. La plaie vésicale fut réunie avec du catgut. Les deux ovaires étaient occupés par deux kystes dermoïdes et le gauche, au niveau de ses adhérences vésicales et pelviennes était transformé en une masse carcinomateuse médullaire. Le soir même de l'opération, phénomènes de péritonite, puis collapsus. Mort au bout de 24 heures. A l'autopsie, infiltration purulente sous-péritonéale s'étendant jusqu'aux aines et remontant jusqu'aux reins.

Dans le *deuxième* cas, Kocher enleva l'ovaire droit et incisa un kyste de l'ovaire gauche. 8 jours après l'opération, on constata entre l'utérus et la vessie la présence d'un épanchement qui, 15 jours plus tard, se rompit spontanément dans le vagin. Au bout de 5 semaines, la malade partait guérie.

La *troisième patiente*, une femme de 22 ans, présentait des accidents de péritonite circonscrite dont l'ovariotomie révéla la cause. Après l'incision de la paroi abdominale, il s'écoula du liquide ascitique et l'on vit un kyste recouvert de fausses membranes récentes, fibrineuses qui l'attachaient mollement aux parois de l'abdomen. L'enveloppe de ce kyste offrait une perte de substance de la grandeur d'une pièce de 5 francs, à travers laquelle faisait hernie une masse d'un bleu foncé paraissant aussi prête à se rompre. L'examen ultérieur montra que c'était une portion du kyste principal qui était sortie à travers une rupture d'un kyste secondaire. Chez cette femme la brièveté du pédicule fit choisir le serre-nœud de Kœberlé. La suppuration du pédicule dura un peu plus longtemps qu'avec le clamp, mais la guérison se poursuivit sans accident et l'opérée s'en allait de l'hôpital en bonne santé, 6 semaines après l'opération.

Dans le *quatrième fait*, il s'agissait d'un kyste multiloculaire sans adhérences.

L'opération et la guérison furent faciles : la femme n'eut pas un jour de fièvre.

La *cinquième malade* avait eu, à deux reprises, au moment de ses règles, de violents phénomènes de péritonite avec des douleurs telles qu'elle voulait à tout prix être débarrassée de sa tumeur qui n'avait pas encore été ponctionnée. 3 jours après la paracentèse, qui donna issue à 11 chopes de liquide, l'ovariotomie fut pratiquée. L'orifice de la ponction sur le kyste n'était pas oblitéré et l'issue de liquide avait donné lieu à la production d'adhérences récentes, lâches, très-faciles à distinguer des brides fermes antérieures à la paracentèse. Guérison.

Les observations ci-dessus sont bien propres à montrer combien la méthode antiseptique est supérieure aux soins les plus minutieux de propreté. Kocher n'avait pas fait usage de la méthode de Lister dans ses 5 premières ovariotomies (2 à l'hôpital, 3 dans la clientèle)qui ne lui fournirent que 2 guérisons.

Parmi ses 10 dernières opérations traitées antiseptiquement, 6 furent faites à l'hôpital de l'Ile à Berne, et 4 dans un service isolé de cet établissement. Dans ce groupe, il compte 8 guérisons.

De cette comparaison, Kocher se croit autorisé à conclure que, grâce au pansement de Lister, l'ovariotomie est devenue une opération n'offrant pas plus de danger que l'extirpation d'une tumeur volumineuse bénigne située à la surface du corps. J. B.

Ueber einige bemerkenswerthe Ovariotomien (Quelques ovariotomies dignes de remarques), par J. VEIT (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, *p.* 717, n° 51, *p.* 736, *et* n° 52, *p.* 751, 1876).

Dans ce travail, l'auteur rend compte de six ovariotomies pratiquées par Schröder et présentant certaines particularités intéressantes.

Voici le résumé plus ou moins bref de ces observations qui, à part une, ont été suivies de guérison. L'opération a toujours été faite par la méthode antiseptique de Lister :

1er *fait.* — Fibrome de l'ovaire droit avec ascite considérable chez une femme d'une quarantaine d'années. Ovariotomie. Abandon du pédicule dans l'abdomen. Guérison. Il n'y eut un léger mouvement fébrile que du 3e au 5e jour après la gastrotomie qui avait été pratiquée le 23 juillet. Mais du 7 au 13 août, l'opérée eut un peu de fièvre le soir, par suite de la formation d'un exsudat à droite de l'utérus. 4 semaines après l'ovariotomie, la résorption de l'épanchement était complète et la patiente se levait. Chose curieuse, dans les premiers jours qui suivirent l'opération, on constata la reproduction de liquide ascitique mais il ne tarda pas à disparaître.

2e *fait.* — Kyste dermoïde multiloculaire. Ovariotomie suivie de guérison chez une femme de 29 ans. La température ne dépassa jamais 37,8 et il n'y eut aucune trace de suppuration du côté des sutures.

3e *fait.*— Kyste dermoïde multiloculaire de l'ovaire gauche, développé entre les feuillets du ligament large, chez une personne de 45 ans. Gastrotomie. Vaines tentatives d'extraction du kyste qui ne présente pas de pédicule et qui a contracté des adhérences intimes au niveau du cul-de-sac de Douglas. Tumeur suturée avec les lèvres de la plaie abdominale qu'on réunit exactement. Drainage vaginal. Le 30e jour après l'opération, on enlève le tube du vagin. Au bout de 6 semaines, la malade se levait.

4e *fait.* — Kyste multiloculaire de l'ovaire chez une femme de 22 ans, enceinte de 7 mois. Ovariotomie avec abandon du pédicule; guérison sans accident. La tumeur ne présentait pas d'adhérences; le pédicule ne contenait pas de vaisseaux. La plus haute température, 38°, fut observée le soir même de l'opération. Dès le 21e jour la patiente se levait, enfin 3 mois plus tard, elle accouchait à terme d'un enfant bien portant.

5e *fait.* — Grossesse de 4 mois. Kyste multiloculaire de l'ovaire gauche. Prolapsus de l'utérus gravide, ponction, suppuration du kyste, reproduction du prolapsus utérin. Ovariotomie, avortement le 13e jour après l'opération. Immédiatement après l'opération, la fièvre vespérale préexistante disparut et la température tomba même au-dessous de la normale : le thermomètre ne remonta pas au delà de 37,2. Le 8e jour, sans aucun mouvement fébrile, on

reconnut l'existence d'un exsudat liquide situé à droite et en avant de l'utérus. Cet épanchement non purulent, saillant dans le vagin et nettement fluctuant détermina l'avortement. La femme, âgée de 29 ans, se rétablit parfaitement.

6e *fait*. — Puerpéralité. Kyste multiloculaire. Hémorrhagie dans les parois du kyste qui se rompt. Ovariotomie. Constriction du pédicule par un clamp. Drainage du cul-de-sac de Douglas. Mort de l'opérée âgée de 28 ans, le 19e jour, à la suite de septicémie. La rupture du kyste avait été causée par un effort de la femme dans son lit. La patiente fut prise de syncopes et de vomissements incessants, avec petitesse et fréquence extrême du pouls, et dyspnée considérable. L'ovariotomie étant l'unique ressource, on la pratiqua sur la patiente moribonde, un mois après son accouchement, 24 heures après le début de l'hémorrhagie interne. L'opération fut encore suivie de plusieurs syncopes graves. Le pédicule fixé dans la plaie abdominale devint le siége d'une suppuration fétide. Malgré le tube à drainage, dès le 5e jour, l'incision ventrale donnait issue à une grande quantité de sérosité. A l'autopsie on trouva au niveau du détroit supérieur une cavité remplie de pus sanieux s'étendant de l'épine iliaque gauche jusqu'au delà de la ligne médiane, recouverte en avant par des anses intestinales, limitée en arrière par le fond et par une partie de la paroi postérieure de l'utérus et par le ligament large. Nulle part cette loge ne se trouvait en communication avec le trajet du drain. J. B.

Ovariotomy. Laceration of the bowel; accumulation of pus in the abdominal wall. Recovery (Ovariotomie, blessure de l'intestin, collection purulente considérable dans l'épaisseur des parois abdominales, guérison), par CHAMBERS (*The Lancet, v. II, p.* 312, 1877).

Trois points intéressants apparaissent dans cette observation :

1° Huit jours avant l'opération, à la suite d'une crise de vomissement, se produisit un changement subit dans la forme de la tumeur ovarique dont une partie s'affaissa. Il n'y eut cependant aucun symptôme grave et, bien que l'opération fit reconnaître la rupture d'une des poches kystiques, le péritoine ne présentait d'autre signe d'inflammation qu'une vascularisation très-riche.

2° La tumeur adhérait fortement à l'intestin, en la détachant on ne constata rien d'anormal, mais l'opération finie, une hémorrhagie assez abondante, obligeant à de minutieuses recherches on reconnut une déchirure longitudinale (5 cent.) de l'anse intestinale. Suture en surjet avec du catgut. Il n'y eut aucun accident consécutif de ce côté. — Même succès par le même procédé dans un autre cas de blessure de l'intestin.

3° Lorsqu'on enleva les sutures de la plaie abdominale, on vit s'écouler une quantité considérable de pus provenant d'une poche intra-pariétale dont l'existence n'avait été annoncée par aucun symptôme. — Les abcès de la paroi abdominale consécutifs à l'ovariotomie sont presque toujours à forme latente. V. CAMPENON.

Fall von Cystenadenosarcom eines Ovarium (Adénosarcome kystique d'un ovaire), par Wilh. FISCHEL (*Prag. med. Wochenschr., I*, 30, 31, 1876).

Dans l'abdomen, liquide sanguinolent en quantité considérable. La tumeur était bilobée, le lobe inférieur atteignant le volume d'une tête d'adulte, le supérieur d'une tête d'enfant. Adhérences faibles et peu

nombreuses. Cette disposition de la tumeur serait due pour l'auteur à l'existence d'un ovaire double.

La compression des veines abdominales avait provoqué l'ascite; l'œdème des jambes était dû à celle de la veine cave inférieure. Le diaphragme avait été refoulé en haut; les lobes pulmonaires inférieurs étaient comprimés, et il existait un épanchement pleurétique à gauche. La circulation très-ralentie avait permis la formation de caillots adhérents dans l'artère pulmonaire droite et un œdème pulmonaire généralisé. R. C.

Kyste multiloculaire de l'ovaire gauche. Phénomènes thoraciques. Phlegmatia alba dolens des deux membres abdominaux. Ovariotomie. Ablation des deux ovaires. Guérison, par VERNEUIL et TERRIER (*Soc. de chir.*, 25 *avril*, 1878).

Il s'agit, dans cette observation, d'une femme qui fut opérée dans un état cachectique très-avancé, et qui se rétablit parfaitement après l'ablation des deux ovaires. Les points principaux de son histoire sont les suivants :

Alors que le volume du kyste gênait considérablement l'hématose, survinrent des lésions thoraciques : bronchite généralisée, congestion pulmonaire, et enfin pneumonie franche, qui entra en résolution le 7e jour.

Le kyste fut ponctionné deux fois avant l'ovariotomie. La première fois, on ne retira qu'une cuillerée d'un liquide gélatineux, la seconde fois 18 litres d'un liquide brun clair, très-épais et filant. Cette seconde ponction fut suivie de *phlegmatia alba dolens*, d'abord à droite, puis à gauche; c'est là un accident qui a déjà été signalé à la Société de chirurgie par Gillette et par Terrier.

Un phénomène très-curieux, c'est la réapparition des menstrues, qui se rétablirent peu à peu et sont aujourd'hui très-régulières. Cette observation tend donc à prouver que le phénomène de l'ovulation spontanée n'est pas absolument lié à l'apparition ou même à l'existence des menstrues; que, chez une femme déjà réglée, l'ablation ou l'altération des deux ovaires n'implique pas fatalement l'absence de l'écoulement des règles. Cette remarque a déjà été faite à la Société de biologie par de Sinéty (2 déc. 1876).

La tumeur enlevée présentait tous les caractères anatomiques des kystes multiloculaires de l'ovaire. Quant à l'ovaire droit, enlevé après la tumeur, l'examen micrographique en a été fait par Malassez et de Sinéty; il a déjà été publié dans la *Gaz. méd.*, 20 mai 1876. Ces deux auteurs pensent qu'il s'agit d'un ovaire contenant des kystes en voie de formation, dont les cavités ne provenaient nullement des follicules de de Graaf plus ou moins transformés. De plus, ils n'ont trouvé dans cet ovaire aucune trace de follicules normaux à un état quelconque de développement; l'organe n'offrait ni cicatrices, ni corps jaunes en voie de régression. L.-G. R.

Fünf Fälle von Unterleibstumoren (Cinq cas de tumeurs abdominales), par F. LANGE (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 49, *p.* 714, 3 *déc.* 1877).

Les 5 observations qui composent ce travail ont été recueillies à la clinique chirurgicale du professeur Esmarch, à Kiel.

1er *fait.* — Kyste ovarique multiloculaire avec hernie crurale gauche. Ovariotomie et opération radicale de la hernie. Guérison.

2e *fait.* — Kyste multiloculaire de l'ovaire. Adhérences résistantes au petit bassin, nécessitant une modification opératoire. Guérison.

Femme de 58 ans, émaciée et débile. Pédicule du kyste impossible à atteindre, à cause des adhérences pelviennes. Enucléation du sac kystique avec les doigts. Rupture de la tumeur dans l'étendue d'un écu, au voisinage du pédicule. Le sac péritonéal restant fut tordu en corde sur son axe et fixé au moyen du clamp dans l'angle inférieur de la plaie. Guérison rapide.

3e *fait.* — Kystosarcome de l'ovaire droit. Ovariotomie. Mort 10 semaines plus tard par généralisation sarcomateuse, chez une jeune fille de 17 ans.

La dégénérescence sarcomateuse du diaphragme avait donné pendant la vie tous les signes d'une pleurésie.

4e *fait.* — Sarcome de l'ovaire gauche. Ovariotomie. Guérison.

Femme de 48 ans atteinte d'une cachexie profonde. Incision de 25 centimètres de long sur la ligne blanche ; existence d'une adhérence pédiculée, formée presque uniquement de gros vaisseaux et reliant la tumeur au grand épiploon. Nombreuses ecchymoses péritonéales dues peut être aux explorations réitérées faites antérieurement. Vers la fin du deuxième jour après l'opération, tympanisme abdominal, fréquence du pouls, dyspnée, ascension thermométrique d'un degré le soir relativement au matin. Le lendemain, exagération des mêmes symptômes, en outre toux fatigante avec expectoration abondante. Dans la nuit suivante, cyanose, refroidissement des extrémités, faiblesse du pouls, lumbalgie et oppression abdominale. Vers minuit, un vomissement bilieux et collapsus du facies. L'administration de poudre de Plummer détermina des évacuations profuses, claires et fétides, à la suite desquelles l'état général si alarmant se modifia du tout au tout. Toutefois la convalescence fut encore retardée par la formation d'un exsudat dans l'épaisseur des téguments abdominaux au voisinage de la cicatrice opératoire et par la suppuration d'une des ligatures.

Dans le 5e *fait*, il s'agit d'un cas d'hydronéphrose opéré par incision, suivi de fistule. J. B.

Pièces provenant de 3 ovariotomies doubles dont 2 suivies de guérison, par MARTIN (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 27 novembre* 1877. — *Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, *p.* 80, *11 fév.* 1878).

Deux des 3 opérations ont eu pour objet d'enlever des ovaires non dégénérés, afin d'arrêter le développement de fibromyomes utérins, en amenant, selon le conseil d'Hegar, une ménopause anticipée. Chez la première femme, le myome avait le volume d'un poing d'adulte et s'accompagnait d'hémorrhagies intarissables. L'opérée part guérie 22 jours après l'ovariotomie. Dans le premier septénaire après l'opération, retour des règles beaucoup moins abondantes qu'auparavant et en avance de 15 jours.

La seconde opérée était une jeune fille vierge, souffrant continuellement depuis plusieurs années de douleurs hypogastriques causées par des myomes multiples de la paroi antérieure du col. L'été dernier, ces tumeurs s'accrurent considérablement ; en même temps, il y avait des ménorrhagies profuses, rebelles même à l'ergotine, et un ténesme vésical intense. La malade s'affaiblissait rapidement. L'ovariotomie fut un peu plus laborieuse que dans le cas précédent ; néanmoins, la guérison s'établit aussi sans accident. Tous les phénomènes morbides ont disparu, les menstrues ne sont pas encore revenues.

Enfin, la 3e ovariotomie a été exécutée pour un kyste ovarique ; comme les deux premières, elle fut pratiquée sous le nuage phéniqué, suivant la méthode de Schröder ; elle n'offrit aucune difficulté, mais six heures après, l'opérée fut prise d'un collapsus grave que Martin attribue à une intoxication phéniquée, bien que les urines ne renfermassent pas d'acide phénique. J. B.

OBSTÉTRIQUE.

Beiträge zur Physiologie des placentaren Stoffverkehrs (Contribution aux échanges matériels utéro-placentaires), par FEHLING (*Archiv für Gynäk., B. XI, Heft* 3).

L'auteur divise son travail en deux chapitres, que nous allons analyser successivement.

1° *Recherches sur l'assimilation des substances* (*Stoffausatz*) *chez les fœtus.* — L'auteur a étudié l'augmentation du poids du corps fœtal, du poids des matières albuminoïdes, de la graisse, chez 21 fœtus humains de différents âges, et 37 fœtus de lapines de différents âges aussi. Il dressa à ce sujet de nombreux tableaux. Je passe sous silence les conclusions de ses recherches sur les lapines qui, à quelques différences près, de peu d'importance d'ailleurs, confirment les faits qu'il a mis en lumière au sujet des fœtus humains.

Nos	SEXE et poids du fœtus.	AGE.	POIDS ABSOLU en grammes.		QUANTITÉ RELATIVE pour cent du poids du fœtus.			
			du fœtus frais.	du fœtus desséché.	de l'eau.	des cendres.	de la graisse.	des matières albuminoïdes
1	2.5 — F.	6 semaines.	0,975	0,24	97,54	0,001		
2	12 — G.	4 mois.	36,5	3,0	91,79	0,98	0,57	4,87
3	13.5 — G.	4 mois.	56,5	5,1	90,97	1,01	0,45	5,24
4	18.5 — G.	1re moitié du 5e mois.	95,5	8,9	90,7	1,4	0,48	5,9
5	18.5 — G.	*Id.*	104,7	8,2	93,2	1,04	0,51	5,6
6	19 — F.	2e moitié du 5e mois.	156,8	14,6	90,7	1,43	0,54	6
7	21.5 — G.	*Id.*	244	22	90,6	1,16	0,28	7,1
8	22.5 — G.	*Id.*	235,5	24	89,81	1,64	0,57	6,4
9	23 — G.	*Id.*	264	29,5	88,9	1,89	0,52	7,7
10	24 — F.	*Id.*	299	32,8	89,3	1,91	0,6	7,3
11	26 — G.	6 mois.	361,8	39,1	89,2	1,94	0,72	6,67
12	30 — F.	*Id.*	575	79,5	86,4	2,33	1,06	7,8
13	33.5 — G.	*Id.*	771	125,2	83,77	2,84	1,98	8,87
14	31.5 — F.	7 mois.	910	159	82,6	2,94	3,47	11,8
15	34 — G.	*Id.*	832,9	138,2	83,5	2,98	2,7	11,4
16	36 — F.	*Id.*	836	136,5	83,9	2,85	2,21	11,1
17	35 — G.	*Id.*	1117	170,71	84,8	2,54	2,36	9,1
18	38 — G.	8 mois.	928	159,5	82,9	2,82	2,44	10,4
19	53.5 — G.	à terme.	3294	855,52	74,1	2,55	9,1	11,8
20	44 — G.	9 mois.	1760,6	456,1	74,7	3,3	8,7	12,6
21	45 — G.	*Id.*	1495,7	391,2	73,9	2,11	5,11	17,8

En rapportant les chiffres ainsi obtenus, au nombre de jours pour chaque fœtus soumis à cette observation, on obtient de nouveaux tableaux, qu'il est facile de déduire du précédent et on en tire les conséquences que nous allons mentionner; tandis que chez l'adulte la quantité d'eau est de 58,5 0/0. la quantité des matières solides de 41,5 0/0 (Bischoff), on trouve que chez l'enfant à terme la quantité d'eau est de 74 0/0 et les quantités de matières solides de 23,6 0/0. La quantité d'eau relativement aux matières solides est d'autant plus considérable que le fœtus est moins âgé. L'accroissement du poids journalier du fœtus devient de moins en moins considérable à mesure qu'il avance en âge; cette progression décroissante se continue après la naissance. L'enfant gagne relativement sur son poids total moins que le fœtus . La quantité des cendres augmente proportionnellement à l'âge du fœtus. L'accroissement des matières protéiques n'a été étudiée qu'à partir du troisième mois, cet accroissement journalier est d'autant moins considérable que le fœtus est plus âgé. L'accroissement des matières grasses suit une loi différente ; il est plus considérable que celui des cendres, et la quantité journalière qui est assimilée est d'autant plus grande que le fœtus est plus âgé.

Ces faits sont importants. L'auteur n'hésite pas à interpréter ces phénomènes par les lois physiques de l'endosmo-exosmose. Pour lui, le sang fœtal est moins dense que le sang de la mère, il est d'autant moins dense que le fœtus est plus âgé. Il s'en suit que l'échange endosmotique se résume en un avantage d'autant plus grand pour le fœtus qu'il est plus jeune. Si son accroissement devient relativement moins considérable à la fin de la grossesse, cela tient à deux causes, non-seulement à l'augmentation de la densité du sang fœtal qui vient d'être indiqué, mais encore à la diminution de la densité du sang maternel (hydrémie des femmes enceintes).

2° *Échanges maternels entre la mère et l'enfant.* — Dans ce chapitre, l'auteur étudie le passage des substances étrangères à l'organisme à travers le placenta.

A propos du passage des éléments solides, il indique une seule expérience personnelle. Il a injecté de l'encre de Chine dans la veine fémorale d'une lapine grasse, qu'il a sacrifiée 24 heures après. Il n'a pas constaté d'encre de Chine dans l'organisme des petits.

L'auteur a aussi expérimenté le passage des substances solubles, mais ses observations, d'ailleurs peu nombreuses, n'ont trait qu'au prussiate jaune et au salicylate de soude. Il ne met en lumière aucun fait nouveau, il développe surtout des théories et des hypothèses. Fehling ne croit pas qu'il y ait sécrétion rénale pendant la vie intra-utérine, il ne croit pas non plus que l'intensité plus forte des réactions observées dans l'urine recueillie après la naissance s'explique par une augmentation de travail d'assimilation et de désassimilation ; pour lui ce phénomène est dû à l'adaptation des reins à leurs nouvelles fonctions.

L'auteur a encore étudié le passage de certains gaz à travers le placenta, du chloroforme et de l'oxyde de carbone.

Il eut l'occasion d'étudier le passage du chloroforme dans deux circonstances. Dans le premier cas, il s'agissait d'une éclamptique soumise à l'inhalation chloroformique pendant 8 heures. L'œuf fut expulsé en totalité et l'enfant mourut probablement à cause de l'ouverture tardive des

membranes ; il fut hâché et soumis à l'action de l'alcool qui donne à la distillation à travers la solution du nitrate d'argent un léger trouble. Dans le second cas, on fit respirer du chloroforme pendant 3/4 d'heure à une éclamptique et on constata dans le sang du fœtus la réaction de l'isonitrite signalée par Zweifel.

L'auteur rechercha la présence de l'oxyde de carbone à l'aide du spectre. Dans le cas où le sang en contient, malgré l'addition du sulfure d'ammonium (Schwefelammonium) (?) et du tartrate de zinc, les deux raies d'absorption caractéristiques de l'oxyhémoglobine ne disparaissent pas sur quatre observations ; une fois l'auteur put constater nettement la présence du carbure d'oxyhémoglobine dans le sang d'un fœtus de lapine soumise aux inhalations d'oxyde de carbone. Il rapproche ces constatations intéressantes d'observations de mort du fœtus chez des femmes enceintes intoxiquées par le gaz d'éclairage, signalées par Breslau (*Monatschrift für Geburtkunde*, XIII, 449 et par Freund (*Monatschrift für Geburtskunde*, XIV, 31).

PORAK.

Recherches sur l'anatomie topographique du fœtus. — Application à l'obstétrique, par A. RIBEMONT (*Thèse de Paris*, 1878).

Ribemont a réalisé dans sa thèse une nouvelle application de la congélation des cadavres à l'anatomie topographique. Il se propose d'étudier d'une façon plus précise qu'on ne l'a fait avant lui l'anatomie topographique du fœtus et du nouveau-né et d'en déduire quelques notions pratiques. De nombreux dessins, représentés dans 30 planches grand-format sont annexés à la fin de son travail.

Il est divisé en trois parties : la première est consacrée aux données anatomiques relatives aux cavités buccale, thoracique, abdominale ; la seconde à l'application de ces données à la pratique obstétricale ; la troisième à quelques expériences, faites dans le but d'étudier les modifications que subissent le canal rachidien et la moelle, à la suite d'une torsion du cou de 180°, et celles qui se présentent dans les articulations des membres, soumises à des tractions énergiques.

1re *partie*. — A propos de la cavité buccale l'auteur renvoie à un autre mémoire. L'étude de la cavité thoracique lui a fourni des détails intéressants sur l'amplification de la cavité thoracique et des poumons par le fait de la respiration, sur les nouveaux rapports du poumon chez le nouveau-né, sur le volume, sur les rapports, sur l'atrophie rapide du thymus. C'est surtout au sujet du cœur que ses recherches ont de l'intérêt et de l'importance. Il montre d'une façon précise que le cœur est beaucoup plus rapproché de la partie latérale gauche du thorax que de la colonne vertébrale même en supposant cette partie du thorax augmentée de toute l'épaisseur du bras, circonstance importante au point de vue de l'auscultation obstétricale. L'auteur précise plus nettement des faits anatomiques, d'ailleurs bien connus, le grand volume du foie, les dimensions relativement considérables des capsules surrénales, etc.

2e *partie*. — L'un des points particulièrement intéressants qui résulte des recherches précédentes est la détermination exacte de la situation occupée par le cœur relativement aux extrémités de la colonne verté-

brale et de l'ovoïde fœtal. On peut répéter avec l'auteur, sans tenir compte des détails minutieux et des comparaisons de chiffres qui ne s'écartent les uns des autres que de quelques millimètres, que si le cœur est plus rapproché de l'apophyse odontoïde que de l'angle sacro-vertébral, il est à peu près au milieu de l'ovoïde fœtal, quel que soit le degré d'extension et de flexion de la tête. On conçoit immédiatement l'importance de cette notion anatomique.

Actuellement on s'accorde à diagnostiquer une présentation du sommet à la constatation du maximum des battements du cœur fœtal sur le segment inférieur de l'utérus. Cela ne peut évidemment arriver, suivant M. Ribemont, qu'à la condition que le sommet soit engagé, et cela sera d'autant plus net que l'engagement sera plus notable. Conséquemment dans le diagnostic à l'aide de l'auscultation, il faut se rendre compte du degré d'engagement et de la nature de la partie fœtale. La nécessité de cette précaution enlèverait à l'auscultation obstétricale toute son importance diagnostique au sujet des présentations.

Le diagnostic de la position suppose la connaissance exacte du mode de propagation des battements du cœur fœtal. L'auteur montre que la colonne vertébrale est bien moins apte à conduire les ondes sonores, que le bras par exemple, que d'autre part le cœur est plus éloigné du dos que de la partie latérale gauche du thorax, doublé même du bras. Il en conclut que les battements du cœur fœtal diminuent graduellement et excentriquement, qu'ils se transmettent à la paroi abdominale de la mère, surtout par le plan latéral gauche du fœtus.

Aussi dans les O. I. G. A., le maximum des battements entendus suivant une ligne qui va de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche à l'ombilic correspond à la partie gauche du thorax du fœtus. Même observation pour les O. I. D. P. dont les foyers d'auscultation se trouvent sur la même ligne à droite, pour les O. I. D. A., dont les foyers d'auscultation se trouvent sur la ligne médiane, etc. Dans les présentations de la face, les battements cardiaques du fœtus sont transmis par la paroi thoracique antérieure.

3e *partie*. — Savoir si après l'application du forceps sur une tête en position occipito-postérieure non réduite, on doit accomplir la rotation de l'occiput en avant ou le dégager au devant de la commissure antérieure du périnée, est encore une question discutée par les accoucheurs.

M. Tarnier a répondu à la principale objection des auteurs qui conseillent le dégagement de la tête en occipito-sacrée, en montrant que la rotation de la colonne vertébrale ne s'accomplissait pas seulement dans les articulations des premières vertèbres cervicales, mais encore sur toute l'étendue du rachis. Ribemont affirme cette conclusion et représente l'iconographie d'une colonne vertébrale ainsi tordue.

Enfin l'auteur termine son travail en calculant la résistance offerte par les articulations aux tractions énergiques. Il montre encore par des congélations les modifications survenues entre les surfaces articulaires. Il donne ainsi l'explication de la fréquence des lésions au niveau du cartilage inter-épiphyso-diaphysaire et de la rareté des luxations consécutives aux manœuvres obstétricales.

PORAK.

Étude de physiologie expérimentale sur la ligature du cordon, par HÉLOT
(*Union médicale de la Seine-Inférieure*, 1877).

L'auteur se propose de reprendre le travail de Budin qui a été analysé dans la *Revue des sciences médicales* (VII, 620).

Il a suivi la méthode de Budin. En calculant la quantité de sang qui s'écoule du bout placentaire du cordon, suivant qu'on y a pratiqué une ligature immédiate ou une ligature 2 minutes après la cessation des pulsations artérielles, il a constaté qu'il s'écoulait moins de sang à la suite de la ligature tardive, mais il a trouvé des chiffres moins élevés que Budin.

Pour répondre à certaines objections que l'on pourrait adresser à ce procédé, il a pesé les enfants après leur naissance et a constaté qu'ils augmentaient de poids lorsqu'on leur laissait le bénéfice de la ligature tardive. L'augmentation de leur poids a varié de 40 à 100 grammes, et a été en moyenne de 53 grammes, chiffre inférieur à celui qu'a obtenu M. Budin par le procédé que je viens de signaler et à coup sûr inférieur à la réalité des faits, car l'évaluation de la pesée ne peut pas être pratiquée immédiatement après la naissance de l'enfant parce qu'on perd toujours à peu près une minute dans les préparatifs.

Il a encore donné une seconde preuve du fait qu'il se propose de contrôler, en comptant les globules du sang d'enfants auxquels on avait fait soit la ligature tardive, soit la ligature immédiate.

Voici ces résultats, confirmatifs d'ailleurs, de ceux qui avaient été obtenus par M. Hayem. Sur 12 enfants, dont on lia immédiatement le cordon, le nombre des globules de sang par millimètre cube oscilla entre 4.551.000 et 5.750.000, et fut en moyenne : 5.080.715.

Sur 10 enfants dont on lia tardivement le cordon, le nombre des globules du sang par millimètre cube oscilla entre 4.982.347 et 7.474.375, et fut en moyenne : 5.983.347.

C'est-à-dire en faveur des enfants dont la ligature fut effectuée tardivement, par millimètre cube : 902.632.

Mais là ne se termine pas le travail de M. Hélot; il a voulu se rendre compte de ce que devenaient ces globules du sang dans les deux séries d'enfants qu'il a examinés et il dressa dans un tableau, où sont représentées par des courbes les oscillations journalières de la quantité des globules, les résultats suivants, dont nous ne donnons qu'une partie.

	Ligature tardive.	Ligature immédiate.
1er jour	6.000 000.....	900 000 de moins.
7e jour	1-5.500 000.....	300 000 —
	2-5.800 000.....	100 000 —
8e jour	1-5.000 000.....	300 000 —
	2-5.900 000....	600 000 —
8e jour	1-6.200 000.....	600 000 —
	2-4.900 000.....	300 000 —

M. Hélot conclut de son excellent travail que la ligature tardive fait bien certainement bénéficier l'enfant d'une quantité notable de sang,

mais il craint que, par ce procédé, on ne dépasse la limite physiologique. Il conseille de faire la ligature dès que la respiration est bien établie depuis quelques instants. PORAK.

De l'accommodation en obstétrique, par MARTEL (*Thèse d'agrégation, Paris*, 1878).

Ce travail est divisé en deux chapitres : le premier traite de l'accommodation naturelle dans la gestation et la parturition normales, le second de l'accommodation artificielle soit au terme, soit avant le terme de la grossesse, dans le cas de dystocie maternelle ou fœtale.

1er *chapitre. Accommodation naturelle.* Il comporte deux parties suivant que l'accommodation est étudiée : 1° pendant la grossesse, 2° pendant l'accouchement.

1° Les faits relatifs à l'accommodation pendant la grossesse peuvent-être subdivisés suivant qu'ils ont trait : A) aux rapports de l'utérus avec la cavité abdominale ; B) aux rapports du fœtus avec la cavité utérine ; C) aux rapports de la tête fœtale avec l'excavation pelvienne.

A) Les différentes situations de l'utérus gravide dans la cavité abdominale sont encore un sujet discuté par les auteurs. M. Martel pense que l'utérus, dès les premiers mois, ne s'abaisse pas dans la cavité pelvienne et qu'il s'élève plus tard dans la cavité abdominale par glissement sur les organes voisins et plus fixes que lui, lorsque, par son volume il ne peut plus être contenu dans le bassin. L'inclinaison droite que l'on observe dans la seconde moitié de la grossesse résulterait de la pression active de l'intestin, refoulé de gauche à droite à chaque mouvement d'expiration par la contraction diaphragmatique et en vertu même de la direction du diaphragme. Quant à la torsion de l'utérus, elle serait due à l'inclinaison de cet organe sur l'une ou l'autre des gouttières sacrées et à la pression de l'intestin.

B) Que le fœtus à terme, vivant, se présente le plus ordinairement par le sommet, c'est une conséquence de l'accommodation. Le sommet se présente ordinairement parce qu'il constitue la petite extrémité de l'ovoïde fœtal et qu'il s'adapte à la petite extrémité de la cavité utérine, le segment inférieur. Si les positions du sommet ont lieu suivant les diamètres obliques, c'est que ceux-ci sont les plus étendus et que les diamètres antéro postérieurs de la tête fœtale sont aussi les plus grands. Si les positions ont lieu, suivant le diamètre oblique gauche du détroit supérieur, c'est que l'utérus a ordinairement subi une torsion sur son axe de gauche à droite. Si l'occiput se présente ordinairement en avant, c'est que la partie antérieure plus large que la partie postérieure s'adapte mieux à la partie postérieure de la tête fœtale plus large que l'antérieure.

C) Enfin lorsque la femme est primipare et que le sommet se présente, il y a ordinairement déjà engagement dans le cours du dernier mois de la gestation. Pourquoi dans certaines circonstances les forces actives qui doivent abaisser le fœtus ne peuvent-elles pas déterminer prématurément l'engagement de la partie qui se présente ? La réponse est encore facile, c'est qu'il n'y a pas accommodation de direction et de situation de cette partie avec le détroit supérieur.

2° Au sujet de l'accommodation pendant l'accouchement, nous allons

suivre l'auteur dans les considérations qu'il développe à propos des divers mouvements exécutés par le corps de l'enfant à chaque temps de l'accouchement. Dans les différentes présentations, nous retrouvons la reproduction des phénomènes observés dans la présentation du sommet qu'on peut prendre comme type.

Si on néglige quelques légères divergences entre les auteurs, l'accord est à peu près établi sur les causes du mécanisme des différents temps de l'accommodation, excepté du troisième, c'est-à-dire de la rotation de la tête. La tête peut exécuter sa rotation avant d'avoir atteint le périnée ; cela arrive rarement lorsque le sommet est fléchi, cela constitue la règle lorsque le sommet est défléchi. Enfin lorsque le sommet fléchi repose sur le périnée, il peut arriver que sa rotation s'accomplisse en arrière, de telle sorte que l'occiput se dégage au devant de la commissure antérieure du périnée. Ces anomalies ont rendu l'interprétation du mécanisme du 3e temps des plus difficiles. M. Martel nous donne une nouvelle théorie, qui, pour paraître plus rigoureuse, ne répond pas d'une façon absolue aux objections qu'on a faites à toutes les autres doctrines. Elle est trop complexe pour que son exposition ne dépasse pas les limites accordées à cette analyse.

2e *chapitre. Accommodation artificielle.* — Le fœtus présente des anomalies dans son accommodation suivant les variétés que le bassin ou que lui-même peuvent présenter dans leurs dimensions.

L'auteur montre l'importance de l'étude du mécanisme de l'accouchement dans les bassins rétrécis et particulièrement les conséquences qui en découlent dans le choix du forceps ou de la version pour venir en aide à la nature. Il adopte l'opinion des accoucheurs français et préfère l'emploi du forceps à la version. Lorsqu'on brise la tête de l'enfant, i rappelle que les lois d'accommodation imposent d'adapter la partie aplatie de la tête aux plus petits diamètres du bassin. L'auteur termine son travail en indiquant les lois de l'accommodation de la tête du fœtus avant terme aux rétrécissements du bassin de divers degrés.

PIORAK.

La evoluzione spontanea sorpresa in atto mediante la congelazione (De l'évolution spontanée démontrée par la congélation), par D. CHIARA (*Avec six planches coloriées au 9/16 de grandeur naturelle; textes italien et anglais. Rechiedei. Milan*, 1878.)

Il s'agit d'une quatripare, dont l'enfant se présentait par le tronc avec procidence du bras et du cordon, et qui vint mourir à la clinique du professeur Chiara, après plusieurs tentatives inutiles de version. Comme la femme et l'enfant étaient morts, on ne les soumit à aucune manœuvre nouvelle et on les congéla pour en faire des coupes longitudinales comme cela est souvent pratiqué dans nos amphithéâtres. Ce sont ces coupes qui sont représentées en six planches remarquables, dont trois sont coloriées, les dessins ayant les 9/16 de la grandeur naturelle. Si l'on néglige les coagulations sanguines qui existent au niveau de la jambe droite du fœtus, tout le canal génital est sain et sans blessure, le bassin est normal, l'enfant est du sexe féminin, bien constitué, à terme, du poids de 3,250 grammes. L'évolution spontanée est surprise dans son

troisième temps au moment où l'épaule est fixée sous la symphyse pubienne, où le cou est fortement tiraillé, et où la tête exécute sa rotation au-dessus de la branche ascendante du pubis.

La première planche représente le côté du bassin et l'enfant non sectionné. La tête est à gauche et en avant ; entre la tête de l'enfant et le pubis de la mère, on voit la vessie de celle-ci. Le dos de l'enfant est en arrière, le bras gauche est en procidence. Il est fléchi au niveau de l'épaule gauche, il remplit le petit bassin avec la poitrine et le cou : sa partie inférieure s'incline fortement au-devant du promontoire et gagne le fond de l'utérus, de façon que le siége de l'enfant se trouve situé au dessus de sa tête. Entre le fond de l'utérus, le siége et la tête, se trouvent les membres inférieurs fléchis.

La 2e planche représente encore cette moitié droite du bassin, mais avec le fœtus sectionné.

La 3e planche représente les parties maternelles, le fœtus a été enlevé.

Les 4e, 5e, 6e planches représentent le côté gauche.

L'auteur rapporte six autres observations d'évolution spontanée, qu'il a observées depuis trois ans, sur 920 accouchements auxquels il a assisté. Toutes les femmes étaient bien constituées, c'étaient toutes des multipares, leur bassin était normal.

Les six enfants, du sexe féminin, naquirent morts, quatre d'entre eux étaient à terme, deux n'étaient qu'au 7e mois. PORAK.

Des maladies fœtales qui peuvent faire obstacle à l'accouchement, par A. HERGOTT (*Thèse pour l'agrégation, Paris*, 1878).

L'auteur ne traite des monstruosités fœtales qu'avec très-peu de développement. Je ne relaterai donc seulement que les points spéciaux à l'histoire des maladies fœtales proprement dites. M. Hergott les divise en trois groupes : 1° celles qui mettent obstacle au passage de la tête ; 2° au passage du tronc à travers le pelvis ; 3° celles qui modifient le volume ou la forme du fœtus dans sa totalité. Cette étude fait l'objet des trois premières parties de la thèse de M. Hergott.

Dans le premier groupe sont étudiées l'hydrocéphalie et l'encéphalocèle congénitale.

L'hydrocéphalie tient à juste titre une large place dans la thèse de M. Hergott. Son étude est classique ; nous rappellerons cependant certains points sur lesquels l'auteur a insisté plus particulièrement qu'on ne le fait dans les articles spéciaux.

On s'attendait à constater la fréquence du spina-bifida et de l'hydrorachis dans une affection, qui s'accompagne souvent de nombreux vices de conformation du fœtus. Il n'en est rien ; cette complication est relativement rare. M. Archambault a publié des cas dans lesquels l'explication en était fournie par une disposition anatomique spéciale. L'épendyme se continuait au-devant de l'orifice de l'aqueduc de Sylvius, dans le troisième ventricule, de façon à séparer l'aqueduc des ventricules. Mais cette explication ne peut pas être généralisée, car dans d'autres observations on a constaté une distension considérable de l'aqueduc de Sylvius, sans spina-bifida, ni hydrorachis.

Les ruptures de l'utérus sont étudiées dans le chapitre où il est traité de la présentation du sommet chez les hydrocéphales, elles paraissent en être plus particulièrement la conséquence. Lorsque l'accouchement se termine par la rupture de la collection hydrocéphalique, l'épanchement du liquide a lieu sous le cuir chevelu si l'hydrocéphale se présente par le sommet; il a lieu dans le tissu cellulaire sous-cutané, lorsque l'hydrocéphale se présente par le siége et que la tête s'oppose à la terminaison de l'accouchement.

Enfin, l'hydrocéphale ne se présente jamais par la face, et on trouve dans le travail de M. Hergott quelques nouvelles observations de présentation du tronc.

Lorsque l'hydrocéphale se présente par le sommet, les indications thérapeutiques sont faciles à concevoir, mais elles ont été l'objet d'interventions opératoires très-différentes, lorsque la tête dernière oppose un obstacle.

L'ouverture du rachis, conseillée par Van-Huevel, pratiquée la première fois par M. Tarnier, a été l'objet de critiques dans des travaux récemment publiés en Allemagne, dans l'ouvrage de Fritsch, par exemple, qui a été analysé dans la revue (*Voy.* XI, 171). On objectait à ce procédé qu'il était théorique et inapplicable en pratique. Les observations réunies par M. Hergott engageront vivement les praticiens à l'employer et ont un grand intérêt.

A propos de l'encéphalocèle, on trouvera une observation de M. Tarnier, avec une figure représentant la lésion.

Dans le deuxième groupe, l'auteur étudie successivement l'hydrothorax, l'ascite, soit seuls, soit existant simultanément, les tumeurs liquides ou solides des viscères abdominaux, du rachis, de la région cervicale, de l'abdomen qui peuvent mettre obstacle à l'accouchement.

Il faut remarquer que la mention de l'hydrothorax dans nos traités classiques comme cause de dystocie, ne repose sur aucune observation. Lorsqu'il y eut obstacle à l'accouchement, l'hydrothorax coïncidait toujours avec l'ascite ou l'œdème généralisé.

Parmi les observations curieuses qu'on lit dans la volumineuse thèse de M. Hergott, je mentionne encore les cas où l'utérus a été assez distendu pour être une cause d'accouchement difficile. Empressons-nous d'ajouter, avec l'auteur, qu'il reste encore des doutes sur la détermination précise du viscère distendu, que les observations de Gervis et de Davies ne sont pas suffisamment détaillées. On lira à ce sujet, avec intérêt, l'observation d'Olshausen (p. 212). Citons, pour terminer, les observations rares de tumeurs cervicales (2 obs.), de tumeurs enkystées de l'abdomen (2 obs.), faisant obstacle à l'accouchement.

Dans la seconde partie, l'auteur étudie les monstruosités fœtales.

PORAK.

Diagnostic of Dropsy of Amnion (Diagnostic de l'hydropisie de l'amnios), par George . K D (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 50, *juillet* 1878).

Lorsque l'abdomen atteint un degré de développement considérable, il est souvent fort difficile de savoir si l'on a affaire à un cas d'ascite, de

kyste ovarien (avec ou sans grossesse) ou enfin d'hydropisie de l'amnios. D'après les gynécologistes anglais, Leishman notamment, dans l'ascite il y aurait presque toujours œdème des grandes lèvres et matité dans les régions déclives, tandis que ces signes manqueraient dans l'hydropisie de l'amnios : enfin les urines au lieu d'être épaisses et bourbeuses, resteraient en pareil cas transparentes.

Ces signes sont évidemment insuffisants et souvent erronés.

Pour Mac Clintock, les caractères différentiels sont fournis par le toucher vaginal. La dilatation extrême du col, la tension excessive du segment inférieur de l'utérus, la facilité avec laquelle on déplace le fœtus, sont des signes d'hydropisie amniotique. Quant à l'absence de battements du cœur fœtal, c'est un signe de peu d'importance, car le plus souvent l'enfant est mort en pareil cas. Mais il faut bien dire que rarement ces caractères du toucher sont facilement constatables.

Le meilleur signe, pour Kidd, entre l'ascite et l'hydropisie de l'amnios, est la diffusion du liquide dans le péritoine, dans le 1er cas, son enkystement dans le second. La limite de la sonorité intestinale, le déplacement plus ou moins facile du liquide, rendront le diagnostic habituellement possible.

Mais, lorsque l'on aura établi qu'il s'agit d'un épanchement enkysté, il faudra encore préciser le siége de l'hydropisie. Quelquefois la vessie distendue peut induire en erreur ; il suffit d'indiquer cette possibilité pour s'en prémunir. S'agit-il d'un kyste de l'ovaire ou d'une hydropisie de l'amnios. C'est aux antécédents de la maladie qu'il faut se reporter ; si l'on constate la tuméfaction des seins et surtout la présence d'un corps flottant dans l'utérus, la seconde hypothèse devient une certitude. Mais il est difficile souvent d'explorer le col utérin. Le fond de l'utérus, distendu par le liquide, remonte dans l'abdomen, souvent très-haut, et le toucher vaginal en est rendu fort malaisé, d'autant plus que les grandes lèvres sont presque toujours tuméfiées. Mais cette difficulté d'examen constitue à elle seule, un bon signe de présomption en faveur de l'hydropisie de l'amnios, car dans le cas d'un kyste ovarique, l'utérus est habituellement refoulé en bas vers le petit bassin. Toutefois, malgré ces considérations, l'erreur est encore possible, et il est des cas véritablement indéchiffrables. L'auteur rapporte un fait dans lequel une ponction fut pratiquée à travers un utérus hydropique, alors que l'on avait diagnostiqué un kyste de l'ovaire, compliqué de grossesse. H. RENDU.

Quelques données sur la fonction physiologique de l'amnios. — Cas de rupture de cette membrane pendant la grossesse. — Chorionitis chronica, par Alexis LEBEDEFF (*Ann. de gynécologie, avril* 1878).

L'auteur a eu l'occasion d'observer le fait suivant :

La nommée Eudoxie Vioroleff, 27 ans, quinquipare, accoucha de 3 enfants ; le cordon du 2e enfant était si court, que sa rupture permit seule à son dégagement de s'accomplir. Il n'y avait qu'un placenta avec trois poches distinctes et un chorion propre. L'amnios manquait dans la poche du 2e enfant. on y constatait le moignon de 6 centimètres de cordon qui avait été rompu. Les parois de cette poche étaient si épaisses qu'on dut la rompre artificiellement, Au point de vue microscopique, sa surface interne était irrégulière, comme

parsemée de nodosités du volume de graine de pavot ; la coloration était terne. Il est impossible de séparer cette paroi en couches distinctes. A l'examen microscopique on reconnaît qu'elle n'est composée que du chorion, et que les petites éminences parsemées à sa surface sont dues à une hyperplasie conjonctive. On ne trouve à la surface aucune des cellules caractéristiques de l'amnios. A la base du cordon, on trouvait des restes membraneux, lui constituant comme une manchette qui est histologiquement constituée par des cellules épithéliales, disposées régulièrement au-dessus d'une couche de tissu fibreux, texture qui rappelle nettement celle de l'amnios normal, sans lésions. Du côté de l'enfant, on constata encore diverses anomalies : la dernière phalange de l'indicateur de la main droite est relevée par un mince ruban de peau au médius; union du médius et de l'annulaire; ongle rudimentaire de l'indicateur, à l'extrémité duquel on trouve une excroissance du volume d'un pois; pas d'ongle au médius et à l'annulaire; à la main gauche, union des dernières phalanges du petit doigt et de l'annulaire; adhérence cutanée, locale, du médius avec l'annulaire et avec l'indicateur; terminaison des doigts en filaments courts.

Deux faits analogues ont été décrits par Brauer. L'auteur croit que dans son observation la lésion porte exclusivement sur le chorion, qu'il en est résulté un détachement de l'amnios qui, tiraillé par le développe ment de l'œuf, s'est rompu à un moment donné et s'est rétracté en vertu de son élasticité. Il pense que cette lésion est survenue de bonne heure. Ces lésions n'entraînent donc pas l'interruption de la grossesse. PORAK.

De la grossesse de l'ovaire, par A. PUECH (*Ann. de gynecologie, juillet* 1878).

L'auteur a réuni et critiqué les observations de grossesses extra-utérines de l'ovaire, à propos du fait suivant qui lui est personnel, et qui appartient bien à cette remarquable anomalie :

Il s'agit d'une femme qui a été tuée par son mari. A l'autopsie médico-légale, on constate les faits suivants : Corps jaune de l'ovaire droit. Sur l'ovaire gauche, on trouve un kyste du volume d'une cerise, 20 millimètres dans son plus grand diamètre, 12 dans son plus petit. Sa coloration est jaune et sa surface sillonnée de vaisseaux. Lorsqu'on l'ouvre, on trouve dans son intérieur une masse violet-foncé, hérissée de villosités analogues à celles du chorion, séparée de la membrane précédente par un liquide sanguinolent. Cette masse est doublée à son intérieur par un tissu vasculaire, plus riche au niveau de son implantation sur l'ovaire, où se trouve un mamelon hémisphérique, ayant 10 millimètres dans son diamètre transversal et 9 millimètres dans son diamètre longitudinal. Ce mamelon est creux, contient une sérosité claire, et, au milieu, un petit corps vermiforme de 1 millimètre de long. Sur la membrane externe se trouve une ligne blanchâtre qui peut être regardé comme la création de l'ovaire.

De l'étude des observations authentiques de grossesse ovarique et de leur comparaison avec l'observation précédente, M. Puech conclut comme il suit :

1° La grossesse de l'ovaire existe, mais elle a été jusqu'à ce jour rarement observée.

2° La plupart des cas qu'on a signalés sous cette étiquette sont tantôt des kystes dermoïdes, tantôt des grossesses ovaro-tubaires, tantôt enfin des grossesses abdominales dans lesquelles le placenta est venu se greffer sur la surface de l'ovaire.

3° Les caractères anatomiques auxquels on reconnaît la grossesse ovarique sont :

1° L'absence de l'ovaire correspondant; 2° l'union du sac fœtal à la matrice par le ligament de l'ovaire; 3° la présence du tissu ovarien sur les parois du sac; 4° l'indépendance de la trompe, en ce qui concerne la formation du sac fœtal.

4° On en distinguera deux variétés, suivant que le fœtus se développera dans la vésicule restée ouverte ou bien dans une vésicule fermée aussitôt après la fécondation.

5° La marche et les terminaisons de cette grossesse ne diffèrent pas sensiblement de celles des grossesses abdominales.

6° La gastrotomie est le seul traitement rationnel, alors que la grossesse est arrivée à son terme. PORAK.

Lésions graves du plexus brachial produites par les manœuvres de dégagement du tronc après expulsion de la tête, par BAILLY et ONIMUS (*Arch. de tocologie, mai* 1878).

Il s'agit d'une femme qui n'avait pas d'autre altération pelvienne qu'une inclinaison exagérée. — Un premier accouchement s'accomplit normalement quoiqu'il ait été long et très-douloureux. Actuellement elle se présente en travail d'un enfant se présentant par le sommet, et dont le dégagement des épaules fut très-difficile. On ne put arriver à l'accomplir que par une violente traction exercée à l'aide des doigts introduits dans l'aisselle postérieure. C'est un enfant gros et court, pesant 4,476 grammes. Le résultat de la manœuvre a été une attrition grave du plexus brachial. L'exploration musculaire permit de reconnaître que les nerfs circonflexe et musculo-cutané avaient été surtout lésés, que le nerf radial, le médian, peut-être le cubital avaient moins souffert. Après un traitement, qui ne dura pas moins d'une année, à l'aide des courants continus, il y eut une amélioration très-notable dans l'état des divers muscles paralysés. PORAK.

Ueber Verblutung aus der Nabelschnur (Des hémorrhagies par le cordon ombilical), par Ed. HOFFMANN (*Œsterr. Jahrb. für Pædiatrik, VIIIe année, p.* 187, 1877).

L'auteur s'est proposé de rechercher dans quelles circonstances surviennent les hémorrhagies par le cordon ombilical chez le nouveau-né; question qui intéresse à la fois l'accoucheur et le médecin légiste.

Les avis sont très-partagés touchant la nécessité de lier le cordon ombilical des nouveau-nés. Certains auteurs considèrent cette ligature comme une opération absolument indispensable et ils soutiennent qu'en négligeant cette précaution, on expose l'enfant à une hémorrhagie mortelle. Mais cette opinion est en contradiction formelle aussi bien avec les faits observés chez les animaux qu'avec ceux constatés chez l'homme par un certain nombre d'accoucheurs et de médecins légistes. Ainsi Schulze rapporte qu'il a plongé dans un bain chaud des nouveau-nés dont on s'était abstenu de lier le cordon, sans qu'il survint la moindre hémorrhagie. Zimmermann et Wolfart ont constaté dans plus de 1500

accouchements pratiqués par eux, à Berlin, que la ligature du cordon est une précaution inutile.

D'un autre côté, Casper, le célèbre médecin légiste ne connaît pas un seul exemple d'hémorrhagie par le cordon ombilical, à la suite d'un accouchement clandestin, ayant causé la mort du nouveau-né.

Hoffmann, qui a eu occasion de pratiquer de nombreuses autopsies médico-légales, n'a pas été plus heureux que Casper.

Ce dernier, il est vrai, a vu dans la pratique civile trois cas d'hémorrhagie mortelle chez des nouveau-nés dont le cordon avait été lié maladroitement.

En somme, les hémorrhagies par le cordon ombilical non lié surviennent très-rarement. Hoffmann a recherché les causes de ce fait singulier et il est arrivé à conclure que, si chez le nouveau-né le sang ne s'écoule pas habituellement par les vaisseaux non oblitérés du cordon ombilical, cela tient en premier lieu à ce que au moment de la naissance, la pression intra-vasculaire est de beaucoup inférieure à ce qu'elle sera plus tard. Ainsi chez des chiens nouveau-nés, l'auteur a trouvé la pression sanguine égale tout au plus à 90 millimètres, alors que chez des chiens adultes, elle est de 150 à 180 millimètres. En second lieu les vaisseaux ombilicaux (artères et veines) sont pourvus d'une tunique musculaire extrêmement puissante qui leur permet de se contracter énergiquement.

L'oblitération des vaisseaux se fait comme on le sait du centre à la périphérie.

Quand une hémorrhagie se fait par le cordon non lié, c'est que la contraction des parois vasculaires n'est pas assez énergique ; c'est ce qui arrive chez les enfants débiles ou nés avant le terme de la grossesse. Mais l'hémorrhagie peut tenir également à ce que les vaisseaux primitivement contractés avec une énergie suffisante se relâchent ensuite avant d'être oblitérés par un caillot. C'est ce qui a lieu chez les nouveau-nés robustes, chez lesquels l'hémorrhagie se déclare quelques heures seulement après la naissance.

F. LABADIE-LAGRAVE.

On the induction of premature labor in the albuminuria of pregnancy (De la provocation de l'accouchement prématuré dans l'albuminurie de la grossesse), par Fordyce BARKER (*Amer. journ. of Obst., vol.* II, *p.* 450, 1878).

Le but de ce travail est de réagir contre la tendance qu'ont quelques médecins de provoquer l'accouchement, dès que se montrent des symptômes d'albuminurie chez les femmes enceintes afin d'éviter l'éclampsie. On ne doit avoir recours à cette mesure que dans des cas exceptionnels : en effet, outre que l'éclampsie ne se montre que dans la proportion de 1 sur 14 albuminuriques, l'accouchement, soit provoqué, soit spontané, loin de faire disparaître les troubles rénaux et d'empêcher les convulsions, fait naître quelquefois la cause déterminante de ces dernières, comme il est arrivé dans les deux faits suivants :

Dans le premier, on s'était déterminé à provoquer l'accouchement chez une jeune dame de 20 ans, que l'on supposait dans le 8e mois de sa grossesse, et qui présentait depuis quelques jours de l'œdème considérable dans les membres inférieurs, mais peu marqué à la face, et depuis trois jours seule-

ment des éblouissements, de l'imperfection de la vision, de la céphalalgie, des vomissements, un grand dégoût pour les aliments et une faiblesse extrême. Il y avait une quantité considérable d'albumine dans ses urines. L'accouchement se fit assez facilement, sans grande douleur, et sans autre accident qu'une forte hémorrhagie qui s'arrêta aussitôt après la sortie du placenta ; la poche des eaux qui s'était rompue trois quarts d'heure avant l'accouchement, avait donné issue à une énorme quantité de liquide. Tout paraissait aller très-bien et la malade s'était endormie, lorsqu'au bout d'une heure elle eut une première convulsion, puis, deux heures après, une seconde. Après avoir été maintenue profondément anesthésiée par le chloroforme pendant une heure elle n'en eût plus, mais tomba dans une sorte de sommeil comateux, dont elle se réveilla au bout de deux heures et demie environ, en proie à une dyspnée intense. Son pouls monta à 140 pulsations par minute et elle ne tarda pas à succomber avec tous les symptômes d'une thrombose pulmonaire.

Dans ce cas, les reins avaient été soumis, dans les derniers jours de la grossesse, à une compression intense, qui avait subitement cessé par suite de la rupture de la poche des eaux et de l'évacuation de l'utérus ; il en était résulté une affluence de sang dans les vaisseaux à moitié paralysés de ces organes et par conséquent une congestion, temporaire mais des plus intenses, qui avait provoqué à son tour de l'œdème et de l'anémie cérébrale. De l'asthénie cardiaque avait nécessairement suivi cette anémie cérébrale ; comme il existait déjà des conditions d'hyperinose et d'inopexie, il survint naturellement de la thrombose pulmonaire.

Le second fait se rapporte à une jeune dame qui accoucha spontanément avec une extrême rapidité et une absence à peu près complète de douleurs. Quelques semaines auparavant on avait constaté qu'il y avait beaucoup d'albumine dans les urines, mais celle-ci avait presque entièrement disparu sous l'influence d'un traitement approprié ; néanmoins la malade était restée très-anémique. La nuit qui suivit l'accouchement avait été bonne, et la malade se sentait très-bien le lendemain matin, lorsque vers les 10 heures on s'aperçut qu'elle avait du strabisme et que son pouls était mauvais. Comme elle n'avait pas uriné depuis la veille au soir, on la sonda, mais on ne put retirer que de 3 à 6 grammes de liquide. Vers les 11 heures, il survint une rougeur intense de la face, du cou, des bras et des mains, avec perte complète de l'intelligence et faiblesse extrême du pouls ; puis une convulsion, qui céda à une injection hypodermique de morphine ; mais l'intelligence ne revint pas, malgré tous les moyens employés pour dégager le cerveau et rétablir les mouvements du cœur et la malade mourut vers les cinq heures de l'après-midi.

Ici c'est une ischurie complète qu'ont déterminé la cessation subite de la compression sur les reins et la congestion interne consécutive. Elle a été suivied'urémie aiguë et de paralysie du système vaso-moteur, comme l'indiquait la stase de la circulation capillaire à la surface du corps. L'urémie intense a tellement épuisé le système vaso-moteur que l'irritation du système cérébrospinal n'a pu produire d'effets que dans un degré modéré et que la mort s'en est rapidement suivi.

Plutôt que de provoquer l'accouchement, mieux vaut traiter l'albuminurie que l'on peut souvent espérer guérir de facon à prévenir les accidents qui en dépendent, et ce n'est que lorsque le traitement approprié a été rigoureusement appliqué et suivi avec persévérance sans donner de résultat et que la vie de la malade se trouve réellement exposée que l'on doit avoir recours à l'accouchement prématuré. A l'appui de son assertion, l'auteur rapporte le cas suivant, dans lequel il fut assez heureux pour obtenir la guérison d'une amaurose albuminurique avant l'accou-

chement, fait qu'il considère comme unique dans la science, au point de vue de ce résultat.

Madame X. enceinte pour la première fois de près de 8 mois, fut atteinte d'une amaurose qui en peu de jours devint presque complète. Sa faiblesse était extrême au point de l'obliger à garder le lit ; son pouls était rapide, oscillant depuis 10 jours de 92 à 110 ; la face était modérément œdémateuse ; elle se plaignait de céphalalgie, d'anorexie et de nausées survenant de temps en temps. Il y avait de l'albumine dans les urines depuis quelques jours, 85 0/0 à une des évacuations. La sécrétion urinaire avait considérablement diminué.

On discuta sérieusement la provocation de l'accouchement prématuré, mais on préféra instituer d'abord un traitement contre l'albuminurie. On commença par pratiquer une saignée d'environ 600 grammes, puis on appliqua des vésicatoires à la nuque et aux tempes. On donna tous les deux jours, le matin, un drachme et demi de la poudre de jalap composée. L'acétate de potasse et la digitale à fortes doses, puis consécutivement la teinture de perchlorure de fer ont été les médicaments sur lesquels on a principalement compté ; elle fut aussi maintenue sévèrement au régime lacté. Au bout de trois jours la sécrétion urinaire avait beaucoup augmenté et il n'y restait presque plus traces d'albumine ; au bout de 16 jours elle pouvait lire l'imprimerie ordinaire. L'accouchement eut lieu quelques temps après, deux semaines avant terme d'après les probabilités, sans autre accident qu'une forte hémorrhagie par suite d'adhérence du placenta, qui fut facilement arrêtée. J. CARRIÈRE.

Résultats avantageux de l'opération césarienne en Amérique. — Tableaux synoptiques, etc., par R.-P. HARRIS (*American Journal*, p. 313, *avril* 1875).

Les statistiques de la mortalité après l'opération césarienne en Angleterre sont réellement effrayantes. Ainsi, d'après le Dr Radford de Manchester, sur 100 opérations, on a sauvé 16 femmes et 57 enfants. Sur 46 cas d'ostéomalacie, 6 résultats heureux pour la mère ; sur 21 cas de rachitisme, une seule guérison. 24 femmes ont été opérées avant 34 heures de travail, 7 ont été sauvées. Des 16 cas dont il vient d'être question et qui ont eu un résultat favorable, 5 femmes avaient un bassin déformé par l'ostéomalacie ; 1 était atteinte d'une fracture du bassin, 1 de rachitisme, 4 de cancer, 2 d'exostose, 1 d'ankylose de la hanche. — Dans le rapport du Dr Radford, on voit figurer fréquemment l'ostéomalacie : en Amérique, on ne rencontre que rarement cette affection ; la plupart des bassins déformés sont le résultat du rachitisme. Ainsi, sur les 37 opérations césariennes faites pour vices de conformation de bassin, réunies dans les tableaux, 15 fois il s'agissait de femmes naines, et presque toutes avaient été atteintes de rachitisme ; 17 ont été sauvées ; sur 11 seulement l'opération avait été pratiquée avant la fin du premier jour de travail, 7 ont pu guérir complètement.

Femmes petites (*naines*). — Dans ces 42 dernières années 16 opérations césariennes ont été faites sur des femmes petites ; toutes avaient le bassin rachitique excepté deux, chez lesquelles, il s'agissait d'un bassin infantile.

Sept ont été opérées de bonne heure et quatre ont pu être sauvées : des neuf autres opérées après 34 heures de travail, une seule a guéri. 10 des enfants ont été sauvés. Les cinq femmes qui ont échappé à la

mort avant 3 pieds, 9 pouces — 3 pieds, 11 pouces 1/2 — 4 pieds 6 pouces — 4 pieds et 4 pieds 6 pouces. Ces résultats ne mettent-ils pas en grande évidence l'importance d'une opération hâtive, pour la réussite ?

Cas dans lesquelles la femme a subi plusieurs opérations césariennes. — Dans 13 opérations faites sur 6 femmes, on a perdu seulement 3 femmes et 5 enfants.

Causes de la mort. — Sur 37 morts, 16 ont été attribuées à la péritonite ; 3 opérations ayant eu lieu dès le début, et 13 après 30 heures de travail.

Dans 8 cas, on a accusé l'épuisement nerveux d'être la cause de la terminaison fatale.

Deux femmes ont succombé à la phlébite et la septicémie consécutive.

Trois sont mortes dans des convulsions.

La mort par hémorrhagie utérine soit primitive, soit consécutive paraît être excessivement rare, car l'auteur n'en connait pas d'exemple en Amérique. — Pour éviter l'inertie utérine, qui est une grande cause d'hémorrhagie, il importe de ne pas trop attendre avant de pratiquer l'opération : car, il se peut que la contractilité des parois utérines soit épuisée et n'oblitère plus les vaisseaux ouverts.

Sur les 73 enfants enlevés dans les 71 opérations césariennes contenues dans le tableau de l'auteur, 36 étaient morts, 37 ont été retirés vivants et 5 de ceux-ci seulement ont succombé les jours suivants.

Dans les autres parties de ce travail considérable et très-intéressant l'auteur relate les causes qui s'opposaient à un accouchement par le bassin ; il fait le procès de la céphalotripsie. Il examine ensuite plusieurs points relatifs à l'opération césarienne elle même ; les sutures utérines, et le drainage préventif.

Il fait une histoire assez complète de la suture utérine et il insiste sur ses indications et ses contre indications ; il rappelle les succès de Spencer Wells et de Simpson, qui ont pratiqué la suture utérine, en laissant pendre un des bouts du fil dans le vagin, fil que par ce moyen ils pouvaient extraire les jours suivants. — En Amérique, dans les onze dernières années, sur 16 cas d'opérations césariennes, dans dix, on a pratiqué la suture utérine : huit malades ont été sauvées. — Sur le continent, dans les douze dernières années, on a souvent pratiqué la suture utérine : avec la soie, le fils de fer ou d'argent, le catgut, les fils élastiques etc... Tous les observateurs s'accordent maintenant à rejeter le catgut comme constituant un procédé de suture défectueux pour les parois utérines.

Avec la suture élastique, le Dr Grandesso Silvestri de Turin (1873) prétend avoir obtenu la réunion par première intention des lèvres de la plaie utérine ; il a de fait, dans un cas malheureux, pu vérifier son affirmation par la nécropsie.

D'après l'auteur américain il y a deux circonstances qui indiquent la nécessité de la suture utérine : 1° lorsque le travail a été long, les parois utérines ne revenant pas facilement sur elles-mêmes ; 2° pour prévenir l'atonie secondaire ; 3° pour éviter l'hémorrhagie des lèvres de la plaie.

Il est de l'avis des Dr Park de Lancashire qui attribue les succès qu'il a obtenus aux conditions suivantes : 1° Les femmes étaient d'une bonne constitution. — 2° Les opérations ont été pratiquées avant épuisement par le travail. — 3° On a pris soin de maintenir les parois abdominales rapprochées de l'utérus. — 4° Une suture très-complète a été faite pour prévenir l'issue des fluides utérins, des lochies dans le péritoine. — 5° On a gardé constamment les malades sous l'influence de l'opium.

Le *drainage utérin*, après l'opération césarienne, a d'abord été abandonné, comme constituant un moyen dangereux : mais les derniers succès de Mayer, de Berlin, sont cependant très encourageants. On évite, par ce moyen, l'emploi des sutures utérines.

Cet important travail du Dr Harris se termine par un tableau général des cas d'opérations césariennes pratiquées aux Etats-Unis.

H. DURET.

Des injections hypodermiques de chloral dans l'éclampsie puerpérale, par Richard PUREFOY (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 539, *juin* 1878).

L'avantage du mode d'administration du chloral en injections hypodermiques est que, à très-petites doses, on obtient une sédation très rapide des accès convulsifs. L'injection ne donne pas lieu à des abcès, pourvu qu'elle soit un peu étendue et qu'elle ait pénétré profondément au dessous de la peau. L'observation suivante est instructive sous ce rapport.

Une femme de 18 ans, sujette depuis son enfance à des convulsions, devient enceinte, et ses convulsions acquièrent une intensité et une fréquence excessives. Au quatrième mois de sa grossesse, elle est prise d'accès eclamptiques qui dégénèrent en état de mal, et accouche d'un fœtus macéré. Dans ces conditions, 25 centigrammes de chloral dissous dans 30 minimes (environ 30 gr.) d'eau sont injectés dans la cuisse ; une seconde dose égale une demi heure plus tard. A ce moment le pouls était à 144, la température à 40°. Très rapidement les accès diminuèrent d'intensité, durant seulement de 30 à 40 secondes, au lieu de persister 3 et 4 minutes comme auparavant : après l'injection de 25 grains (1 gr. 25 centigr.), de chloral, elles cessèrent complétement, mais la malade demeura dans le coma, le pouls à 130, tellement faible qu'il fallut, à plusieurs reprises injecter de l'éther sous la peau pour la ranimer. Au bout de trois jours, elle reprit connaissance et dès lors tous les accidents cessèrent.

Une seconde observation concerne également une primipare, dont les accès d'eclampsie furent bien moins sévères ; quatre doses de 25 centigrammes de chloral en injections sous cutanées suffirent à faire disparaître complétement les convulsions.

Bien que, dans la discussion qui suivit cette communication, plusieurs auteurs aient mis en doute la nature réelle de l'éclampsie chez la première de ces malades, il n'en demeure pas moins acquis que le chloral peut être injecté sous la peau sans inconvénients et qu'il amène une cessation rapide des accidents convulsifs. H. R.

Extra-uterine fœtation; operation per vaginam. Recovery (Grossesse extra-utérine, opération par le vagin, guérison), par Hancocke WATHEN (*Med. Times and gaz., vol. II, p.* 641, 1877).

Femme de 25 ans, ayant eu un premier enfant. Sa seconde grossesse évolua normalement; la malade remarquait toutefois que le développement de son ventre n'était pas régulier, le côté gauche étant beaucoup plus saillant que le droit. Pendant les 8 derniers jours les mouvements du fœtus cessèren de se faire sentir. Au terme normal les douleurs de l'enfantement apparurent, mais ce fut en vain qu'elles persistèrent sans discontinuité pendant 5 jours. Il ne se produisit ni engagement fœtal, ni issue de liquide quelconque, si ce n'est un peu de sang le 3e jour après un examen qui avait été très-douloureux.

État au 6e *jour :* Le ventre est peu développé, irrégulier, beaucoup plus saillant à gauche qu'à droite. On ne perçoit aucun bruit fœtal ou placentaire. Par le toucher vaginal on arrive sur la tête fœtale dont on apprécie les sutures; elle est recouverte par une membrane assez épaisse, glissant facilement sur les parties profondes, d'aspect rosé et rugueux au spéculum. Le doigt peut s'engager en avant et en arrière de la tête fœtale, mais de l'un et l'autre côté il est arrêté par un cul-de-sac. Le col utérin n'est trouvé ni avec le doigt ni avec le spéculum. L'état général est bon; les douleurs expulsives ont fait place à une sensation gravative.

Traitement : On résolut d'attendre que l'opération devint tout à la fois et nécessaire et plus facile par la suppuration de la poche fœtale. De l'opium, des lavements, le repos furent les seuls moyens mis en usage pendant un mois. A cette époque apparurent des frissons, de la fièvre, de l'abattement qui décidèrent à intervenir.

Opération. La tête fœtale est toujours accessible par le vagin, mais elle paraît moins superficielle; par contre la poche qui la recouvre est tendue et rénitente. On se décide à tenter l'extraction par le vagin, quitte s'il le faut à abandonner cette voie et à inciser la paroi abdominale. Une longue incision antéro-postérieure est pratiquée, le doigt servant de guide, et divise le vagin dans toute l'étendue de la tumeur. On reconnait alors qu'une véritable membrane enveloppe le fœtus; elle est incisée également. Une assez grande quantité de pus s'échappe, et la tête fœtale mise à nu peut être saisie avec le forceps. L'extraction se fit lentement; pour éviter la rupture possible du cou on se hâta, dès qu'on le put, d'appliquer le forceps sur le tronc. L'opération se termina sans accident et le fœtus, bien que macéré, fut retiré entier. On n'opéra aucune traction pour décoller le placenta, qui dès le lendemain s'éliminait spontanément. Au cours de l'opération on put reconnaître la présence de l'utérus à droite et en arrière de la tumeur.

Les suites de l'opération furent des plus simples: fièvre modérée, pas de réaction abdominale, écoulement purulent abondant et fétide, mais qui se modifia peu à peu sous l'influence d'injections phéniquées et iodées. Guérison complète. Le col utérin revient à sa position normale, tandisque la cicatrice se cache sous le cul-de-sac latéral gauche. L'opération eut lieu au mois de février 1877; au mois de décembre de la même année l'auteur a revu sa malade et a tout lieu de croire qu'elle est de nouveau enceinte V. CAMPENON.

On the treatment of post partum hemorrhage by the injection of hot water into the uterus (Traitement des hémorrhagies post-puerpérales par les injections intra-utérines d'eau chaude), par Lombe ATTHILL (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 60, *janvier*, 1878).

Après avoir rapidement passé en revue les moyens usités journellement

pour arrêter les hémorrhagies post puerpérales, l'auteur insiste sur les avantages des injections d'eau chaude dans l'utérus. Pour lui, ni les applications d'eau froide ou de glace, ni les frictions manuelles sur le bas-ventre et le fond de l'utérus, ne valent cette méthode, qui est aussi efficace que les injections de perchlorure de fer étendu. Il en donne plusieurs exemples :

1° Une femme de 30 ans, accouchée de son 14e enfant, est prise immédiatement après l'accouchement d'une hémorrhagie foudroyante : ni la compression de l'utérus, ni les injections d'eau froide dans la matrice n'arrêtent l'écoulement du sang ; et la malade tombe bientôt dans un état voisin de la syncope et très-alarmant. A ce moment, une injection est pratiquée avec de l'eau à 110° Fahrenheit (correspondant à peu près à 42° centigrades) et l'utérus commence, immédiatement après, à se contracter. La malade est sauvée.

2° Une jeune femme accouche de son 3e enfant à 8 h. 45 m. Aucune hémorrhagie immédiate ; mais, vers 10 heures 1/2, sensation de faiblesse, lipothymies ; on constate une hémorrhagie interne et une inertie utérine absolue. La compression chasse une énorme quantité de caillots de sang, mais sans en arrêter l'écoulement qui, très-rapidement, devient alarmant. Le toucher vaginal donne l'explication de ces accidents en faisant sentir la présence d'un corps fibreux de l'utérus. Malgré ces conditions défavorables, l'injection d'eau chaude amène, ici encore, la contraction immédiate de l'utérus et l'hémostase.

Ce procédé fort simple paraît avoir été, pour la première fois, recommandé et employé par Marion Sims et Whitwell de Boston, en 1874. Deux ans plus tard, on le trouve brièvement indiqué dans le journal *for Obstetrics* où il est dit (avril 1876), qu'à Vienne, le Dr Windelband s'en sert avec succès.

Le grand avantage de la méthode, au point de vue pratique, est sa simplicité extrême, qui la rend applicable dans toutes les circonstances, alors que l'on n'a pas le temps de recourir à des médications compliquées. (*Voy.* IX, 634)

H. RENDU.

DERMATOLOGIE

Traité des maladies de la peau, comprenant les exanthèmes aigus, par HEBRA et KAPOSI, traduit et annoté par DOYON (*Tome* II, *fascicule* 3, *in*-8° *Paris* 1878).

Les sujets étudiés dans ce fascicule sont les ulcères cutanés, les névroses de la peau, les teignes, les parasites animaux.

Ulcères. – L'idée dominante de ce chapitre c'est que tout ulcère trouve son explication, soit dans un traumatisme persistant, soit dans une lésion préalable du tissu dermique (infiltration cellulaire néoplasique) soit dans un trouble de la circulation sanguine ou lymphatique (varices, athérome, dégénérescences diverses des capillaires, des veinules ou des artérioles) et ne relève jamais d'une influence purement humorale et mystérieuse

exercée à distance par un organe, ou par un état diathésique. Pas d'ulcère sans traumatisme ou sans état morbide local antérieur. La conséquence naturelle de cette opinion c'est qu'il n'y a pas d'ulcères salutaires, partant, pas de précautions à prendre pour les guérir ; ce qu'il faut s'efforcer de faire le mieux et le plus vite possible.

Au point de vue anatomique, deux faits seulement à relever :

1° La partie superficielle qui constitue l'ulcère proprement dit a la même structure dans tous les ulcères. L'ulcère du chancre mou, par exemple, est très analogue à l'ulcère variqueux ;

2° Les différences spécifiques ne se montrent que dans le tissu qui entoure la zone de désintégration. Il en est ainsi pour les amas cellulaires caractéristiques des ulcères du lupus et du cancroïde. De même dans les ulcères inflammatoires chroniques, ce n'est que dans les parties contiguës que se révèle ce que leur structure a de spécial (pauvreté en vaisseaux et en cellules, tissu conjonctif compact ; peu de sérosité, analogie avec le tissu calleux ou cicatriciel.)

Hebra divise les ulcères en deux grandes classes :

1° *Ulcères qui ont été précédés d'une inflammation circonscrite ou diffuse.*

Ils sont :

Non contagieux	{	Symptomatiques.
	{	Idiopathiques.
Ou contagieux.....		Chancres.

2° *Ulcères qui succèdent à des néoplasmes : lupus, lèpre, carcinome, syphilis.*

Dans les ulcères inflammatoires idiopathiques, un seul fait à noter, c'est l'effet avantageux du bain continu. En deux ou trois jours, il amène des modifications profondes ; chute de l'inflammation ; détersion, disparition de la callosité des bords, végétation luxuriante de bourgeons charnus qu'il faut parfois réprimer.

Sous le nom d'ulcères inflammatoires symptomatiques non contagieux, Hebra range ceux qui sont la conséquence d'une dyscrasie déterminée, ou d'un certain état général (anémie, scorbut, scrofule.)

Les ulcères inflammatoires contagieux sont les chancres durs et mous. L'auteur donne une longue et très-bonne description de leurs diverses apparences.

Au point de vue de la théorie, il est décidément uniciste, bien qu'il reconnaisse la fréquence incomparablement plus grande de la syphilis constitutionnelle après le chancre induré. Ce chapitre renferme quelques assertions particulières que nous nous bornons à signaler :

1° Le chancre dur provient habituellement du chancre mou typique. Cette transformation s'accomplit en quelques jours, le plus souvent dans la troisième semaine ;

2° Dans le cas où il fournit encore originairement une grande quantité de pus, ou quand, par une irritation artificielle, il arrive à une plus forte sécrétion purulente le chancre dur est inoculable au sujet qui le porte ; mais il ne reproduit pas un chancre induré ;

3° Après la cicatrisation du chancre dur, quand par une cause traumatique ou autre, une nouvelle ulcération se développe sur l'induration, le pus de celle-ci peut donner naissance par auto-inoculation à de nouveaux

chancres de voisinage, exactement comme le produit de la sécrétion du chancre mou et du chancre induré.

Quant aux ulcères qui succèdent à des néoplasmes, ceux qui dépendent de la lèpre, du lupus et du carcinome étant décrits ailleurs, l'auteur n'étudie spécialement que les ulcères syphilitiques.

L'étude des syphilides cutanées ne rentrant pas dans le plan de l'ouvrage, l'histoire de ces ulcères est forcément écourtée, incomplète et confuse, bien inférieure à ce que nous possédons en France sur ce sujet.

— Les névroses de la peau sont divisées en névroses de la motilité, c'est le phénomène connu sous le nom de chair de poule, et névrose de la sensibilité. Cette dernière constitue le prurit, maladie déjà décrite sous d'autre nom par les médecins français, prurigo latent, épinyctide (Alibert), prurigo sans papules (Devergie).

— L'histoire des teignes est précédée d'une savante et longue étude botanique sur les parasites végétaux. L'auteur y expose le résumé des travaux de Hallier, Cohn, Sachs. On y voit qu'en l'état actuel de la science, tout n'est qu'incertitude, erreur ou contradiction; et il demeure évident que tant que la détermination des espèces botaniques ne présentera pas plus de certitude qu'aujourd'hui, la mycologie pathologique ne sera pas une science sérieuse.

Dans l'étiologie générale des dermatomycoses, Hebra revient plusieurs fois avec une complaisance toute paternelle sur une opinion au moins singulière, à savoir l'identité de nature du favus et de l'herpès tonsurant qui ne représenteraient peut être que des phases différentes sous le rapport du développement et de la végétation d'un seul et même champignon du genre penicillium ou aspergillus.

L'étude individuelle des teignes est bonne, bien qu'un peu courte. Rien à signaler pour la teigne faveuse. Pour l'herpès tonsurans, au contraire, nous nous trouvons en présence d'assertions étranges. A côté de la teigne tondante classique, nous trouvons la description d'une variété tout à fait anomale et qui ne s'observe pas en France, du moins sous ce nom. C'est l'herpès tonsurans maculosus. Il se manifeste sous la forme d'une éruption aiguë et généralisée. La peau du tronc et des membres apparaît *subitement*, comme parsemée de taches et de petits boutons d'un rouge pâle, légèrement saillants, lisses, le tout accompagné d'un mouvement fébrile et d'état saburral; puis la maladie prend des allures chroniques; les taches augmentent d'étendue pendant que leur partie centrale desquamme. Quelques-unes sur le tronc ont le diamètre d'une pièce de cinq francs (argent) ou même davantage. En trois ou six mois la maladie guérit sans laisser de traces. C'est probablement à propos de cette forme, qu'Hebra dit que l'herpès tonsurans peut être confondu avec la roséole syphilitique et qu'il se voit particulièrement chez les sujets adultes, assertions qui, pour la forme classique, seraient évidemment insoutenables. Mais, s'agit-il bien dans ces cas d'herpès tonsurans? Nous ne sachons pas qu'en France rien de tel ait jamais été observé et nous craignons que l'éminent dermatologiste viennois n'ait pris pour un herpès tonsurans une affection non parasitaire, par exemple un pityriasis rubra (Hardy, Bazin) affection qui se présente quelquefois avec l'apparence ci-dessus décrite.

Relevons encore à propos de l'étiologie de l'herpès tonsurans un fait légalement un peu singulier :

Après un séjour dans une ville de bains où les malades habitent ou restent longtemps dans des chambres humides, se servent de linge de corps, de manteaux humides et moisis, beaucoup d'individus en rapportent l'herpès tonsurans.

Ailleurs encore, Hebra incrimine l'abus des lavages quotidiens avec l'eau froide, ou la cure hydrothérapique. Les figures de cheveux malades, annexées au texte, ne justifient pas complétement les éloges que leur décerne l'auteur.

L'ouvrage se termine par une étude sur les éruptions provoquées par les parasites animaux ; remarquable surtout au point de vue de l'histoire naturelle des épizoaires. H. DANLOS.

Inoculabilité de quelques affections cutanées, par Émile VIDAL
(*In*-8°, *Paris*, 1877).

Depuis quelques années la question de l'inoculabilité des lésions élémentaires en dermatologie a été l'objet de recherches intéressantes. On sait que le pus des pustules de gale (Pick, Reder, Hebra), des pustules d'acné (Hebra), de la blennorrhée (Morgan), pris sur des sujets non syphilitiques est inoculable et donne naissance à des pustules analogues, susceptibles de se reproduire par inoculation, mais dont l'inoculabilité va s'affaiblissant peu à peu. Des expériences du même ordre entreprises par M. Vidal confirment et étendent considérablement les résultats acquis. « On peut reproduire, dit-il, la pustule de l'ecthyma, la vésico-pustule de l'impétigo, la vésicule de l'herpès, la bulle du pemphigus épidémique des nouveau-nés soit sur le sujet atteint de cette affection, soit sur un individu sain. Elles sont inoculables et auto-inoculables. D'autres lésions, bien que parfaitement caractérisées et typiques, ne sont pas inoculables ; ainsi, l'eczéma, l'herpès zona, le pemphigus diutinus et peut-être le molluscum contagiosum ou acné varioliforme. »

1° *Ecthyma*. — Toutes les variétés d'ecthyma admises par les auteurs (ecthyma simple, typhoïde, cachectique, syphilitique) sont auto-inoculables. La pustule d'inoculation suit dans les phases de son développement une marche identique à celle de la pustule spontanée.

En général, le pouvoir reproducteur cesse à la cinquième ou à la sixième tentative d'inoculations successives.

L'inoculabilité n'est possible que sur la peau ; elle ne réussit pas sur les muqueuses ;

2° *Impétigo*. — Pour l'impétigo contagiosa (Tilbury Fox) la vésicule d'inoculation est large, remplie d'un liquide souvent limpide, mais d'autres fois si le développement est plus rapide, d'un liquide trouble.

Pour l'impétigo ordinaire, c'est un liquide opalin qui distend la petite vésico-pustule acuminée ;

3° *Herpès*. — Il est inoculable, mais l'inoculation ne réussit que très-rarement ;

4° Il est douteux que le pemphigus diutinus puisse s'inoculer ; mais pour le pemphigus épidémique des nouveau-nés il en est tout autrement

et son inoculabilité peut dans bien des cas expliquer la contagion (Voir *Thèse de Rœser*, Paris 1876). La bulle se développe de 24 à 48 heures après l'inoculation. H. DANLOS.

Leçons sur quelques affections cutanées, par C. LAILLER
(*Paris, Delahaye*. 1877).

Sous ce titre, l'auteur passe en revue les affections cutanées les plus fréquentes, et résume en quelques pages sa longue expérience sur l'évolution naturelle et le traitement des dermatoses. Nous signalerons tout spécialement la leçon sur le pemphigus, où sont relatées des observations fort intéressantes, notamment celle d'un homme atteint de bulles pemphigoïdes de l'urèthre : celles sur l'eczéma et ses diverses variétés, dont le traitement, si difficile, est exposé méthodiquement : l'auteur préconise particulièrement l'enveloppement par le caoutchouc, surtout dans les formes chroniques et les eczémas secs. C'est également surtout au point de vue thérapeutique qu'est étudié le psoriasis : après avoir fait l'historique des diverses méthodes employées pour la curation de cette névrose rebelle, il discute avec soin les indications de l'arsenic, et se montre peu partisan de ce traitement, malgré la vogue consacrée par les travaux de Devergie, Hebra et Bazin. D'après lui, le meilleur système serait d'agir localement sur la peau, de faire disparaître les squammes au moyen de bains savonneux, puis d'appliquer une série d'onctions avec l'huile de cade. Dans certains cas rebelles, les préparations mercurielles semblent avoir une réelle efficacité.

Les mêmes qualités de précision et d'exactitude se retrouvent dans les autres chapitres du livre, qui traitent de l'acné, du lupus, de l'érythème, etc. Dans tous, nous retrouvons une description exacte et fidèle, et un exposé sinon complet, au moins très-net des diverses méthodes de traitement. C'est donc avant tout un traité pratique, utile à consulter, plutôt qu'un travail de critique scientifique et de philosophie médicale.

H. R.

Étude sur les dermopathies rhumatismales, par Ernest BESNIER
(*Annales de Dermatologie, p.* 254 *et* 321, 1876-77).

L'auteur reprend cette question si controversée des arthritides et s'appuyant sur des faits observés, dans son service, à l'hôpital Saint-Louis, étudie successivement les éruptions liées au rhumatisme articulaire aigu, au rhumatisme articulaire chronique et celles qui, malgré l'absence d'accidents articulaires, paraissent cependant devoir être rattachées au rhumatisme.

On peut observer dans le cours du rhumatisme articulaire aigu un certain nombre d'affections de la peau, parmi lesquelles l'erythème, l'urticaire, le purpura, l'érysipèle. Ces éruptions n'ont rien de spécial dans leur forme, ni leur évolution. Leur valeur pronostique est nulle ; on les observe dans les cas graves aussi bien que dans les cas bénins.

Les auteurs admettent assez généralement que dans le cours du rhumatisme chronique on voit survenir l'érysipèle, le psoriasis, le prurigo et

l'eczéma. M. Besnier n'a observé que très-rarement la coïncidence du rhumatisme osseux avec l'une ou l'autre de ces dermatoses, si ce n'est avec les formes les plus légères et notamment avec le rhumatisme des phalanges.

L'existence d'arthritides développées sous l'influence de la diathèse rhumatismale, en dehors de toute affection articulaire, en un mot la doctrine de M. Bazin a été vivement attaquée ; « et cependant, dit M. Besnier, la réalité des dermopathies rhumatismales propres nous apparaît de plus en plus incontestable à mesure que nous observons plus de malades et que nous pénétrons plus avant dans l'étude de la dermatologie. » S'il est possible d'affirmer la fréquence des arthritides, le diagnostic, dans nombre de cas présente de grandes difficultés. « On peut représenter exactement la réalité en disant qu'il n'existe dans les *phénomènes objectifs* des affections cutanées, supposées rhumatismales, ou propres aux rhumatisants, aucun caractère de spécificité, mais qu'elles offrent véritablement des particularités positives dont la détermination est loin d'être indifférente ; ce sont des *indices de probabilité* de valeur inégale, mais qui, lorsqu'ils sont bien nets, et réunis en grand nombre, ne doivent plus être méconnus. La forme *nummulaire* ou *bien circonscrite,* la coloration rouge intense, très-congestive, variqueuse et hémorrhagique parfois, la sécrétion pathologique peu abondante, sont au nombre des caractères les moins contestables des éruptions rhumatismales ; quant aux indices tirés du siége topographique des lésions, de leur groupement, du siége particulier des troubles de sensibilité, etc., ils sont également loin d'être sans valeur, mais ils ne sauraient être mis sur le même plan que les précédentes. » Le traitement ne serait pas non plus une épreuve décisive, le traitement alcalin serait seulement la médication la moins inefficace dans quelques dermatoses rhumatismales. DEBOVE.

Clinical observations on maculæ atrophicæ (Observations cliniques sur les taches atrophiques), par Robert LIVEING (*Brit. med. Journ., p.* 83, *janvier* 1878).

La striation atrophique ou atrophie linéaire est une affection cutanée assez commune, qui se présente sous la forme de raies ou de rubans blancs, longs de un à plusieurs pouces, larges d'un demi-pouce ou davantage, et effilés à leurs extrémités. Ces rubans forment des groupes plus ou moins parallèles et siégent surtout vers les hanches et les cuisses. Leur couleur est d'un blanc bleuâtre, nacré. On sent plutôt que l'on ne voit l'atrophie cutanée ; au toucher, en effet, ces bandes semblent légèrement déprimées à la surface, et le tissu qui les constitue est tendu, sec et mince. L'examen microscopique montre une atrophie remarquable de la couche papillaire du derme et une diminution appréciable des tissus vasculaires et adipeux.

La variété maculeuse de cette maladie est plus rare que la forme précédente, mais elle est de la même espèce, et elle offre plus de facilité pour étudier les gradations de la maladie.

L'auteur rappelle à cette occasion un cas qu'il a pu observer, et où les taches étaient à des périodes variables de développement. Elles sié-

geaient près du sternum, et s'étendaient au cou jusqu'auprès du cartilage cricoïde. La maladie existait depuis plusieurs années et de temps en temps de nouvelles taches apparaissaient.

Le premier degré de cette éruption, dont l'auteur n'a rencontré jusqu'ici aucune description, est caractérisée par une vive rougeur et un état papuleux, les papules sont très-fermes ; l'atrophie succède très-rapidement à cette période, et de colorée qu'elle était, la tache prend la couleur blanche que nous avons décrite plus haut. Ces taches ont une grandeur variable, les plus considérables ont la dimension d'une pièce de *trois pence*, mais le plus souvent elles sont bien plus petites.

Enfin, l'auteur décrit un troisième stade, qu'il appelle stade de contraction et d'oblitération. Il a vu les taches diminuer de volume et disparaître graduellement. Liveing établit un rapprochement entre cette dermatose et la sclérodermie; il a même constaté dans quelques cas la coïncidence des deux maladies. A. GOUGUENHEIM.

Étude sur le Xanthelasma, par LARRAIDY (*Thèse de Paris*, 1877).

La coïncidence du xanthelasma et de certaines affections du foie et du système nerveux a été constatée par la plupart des médecins qui se sont occupés de cette curieuse maladie. L'auteur insiste surtout sur les troubles nerveux qui présentent les formes les plus diverses ; ce travail renferme une observation détaillée due à M. Chambard, dans laquelle est énumérée une longue série de symptômes hystériformes dont l'apparition coïncida à peu près avec le début du xanthelasma. B.

Leçons cliniques sur les teignes, faites à l'hôpital Saint-Louis, par C. LAILLER (*Paris, Delahaye*, 1878).

Ces leçons cliniques contiennent, résumées dans une centaine de pages, toutes les connaissances les plus récentes sur cette partie de la dermatologie. Ce n'est pas seulement un livre de vulgarisation, comme le dit modestement l'auteur, mais un traité consciencieux et surtout pratique, où le médecin trouvera des indications diagnostiques précises et des données thérapeutiques judicieuses.

Après un chapitre général sur l'évolution des maladies cutanées parasitaires, leur mode de contagion, leur développement par inoculation et leur évolution spontanée, l'auteur passe en revue l'histoire de chaque espèce de teigne en particulier. On lira avec intérêt, dans ces chapitres substantiels et précis, tout ce qui concerne le diagnostic des diverses variétés de favus avec certaines formes d'eczéma ou d'impétigo, voire même de psoriasis. De même pour la trichophytie cutanée et du cuir chevelu, M. Lailler montre combien l'erreur est possible avec le pityriasis et l'eczéma, et il entre dans des détails minutieux pour permettre de l'éviter.

La trichophytie, en raison de ses apparences cliniques fort différentes, suivant qu'elle siége sur la peau, sur le cuir chevelu ou à la barbe, est l'objet de trois chapitres distincts. Il est intéressant de comparer les

expériences qui ont été faites sur le favus et la teigne tondante, au point de vue de leur origine. M. Lailler incline à croire le favus originel chez les animaux et le plus souvent transmis par eux à l'homme; la tondante, au contraire, paraît plutôt fréquente dans les villes, quoiqu'elle puisse aussi se transmettre des animaux (veaux, chiens, etc.) à l'homme.

A propos de la pelade, l'auteur discute la question de savoir si c'est réellement une affection parasitaire ou un trouble trophique. Comme tous les dermatologistes, M. Lailler a cherché le champignon de la pelade sans pouvoir l'isoler sur le cheveu malade, et quant aux spores décrites par Courréges et Malassez sur les lamelles épidermiques des plaques dénudées, il n'est pas démontré qu'elles ne soient pas celles du champignon banal du pityriasis capitis. Il ressort des pages consacrées à cette discussion que M. Lailler serait bien près d'admettre deux espèces de pelade, l'une, la plus fréquente, se comportant absolument comme une maladie parasitaire, l'autre comme un trouble de nutrition générale : ce serait la pseudo-pelade.

Suivent des considérations pratiques sur les divers modes de traitement mis en usage contre les maladies du cuir chevelu, et notamment sur l'emploi de l'huile de croton pour accélérer l'évolution de la teigne tonsurante et faciliter l'épilation. H. RENDU.

Un metodo quasi nuovo di cura della tigna favosa (Une nouvelle méthode de traitement de la teigne faveuse), par Federico FORNARI (*Il raccoglitore medico di Forli, décembre* 1877 ; — *Anal. in lo Sperimentale, janvier* 1878).

L'auteur a obtenu la guérison rapide d'une teigne faveuse par le traitement suivant. Les cheveux ayant été coupés, on a raclé jusqu'au sang, avec un instrument fabriqué exprès, les croûtes de favus ramollis avec de l'huile. Sur la surface saignante on a versé de l'ammoniaque liquide et employé ensuite une pommade composée de : chlorure de mercure 1,50, axonge 50, baume du Pérou 5. A. PITRES.

Alterazione del gran simpatico in un caso d'eczema diffuso (Altération du grand sympathique dans un cas d'eczéma diffus), par Giorgio MARCACCI (*L'Imparziale*, 31 *janvier* 1878, *et lo Sperimentale, février* 1878).

A l'autopsie d'un malade âgé de 70 ans, atteint d'un eczéma aigu généralisé l'auteur a trouvé les altérations suivantes du système nerveux : Dans les ganglions cervicaux et dans les ganglions cœliaques, hyperémie manifeste; infiltration de noyaux embryonnaires; cellules nerveuses petites, comprimées par les éléments nucléaires proliférés, remplis par un protoplasma trouble et par du pigment rouge sombre très-abondant. La moelle épinière et la protubérance étaient saines. L'auteur rapproche ce fait de cas d'altérations cutanées observées à la suite de lésions des ganglions spinaux (Bœrensprung, Charcot, Cotard). A. PITRES.

Note on a hitherto undescribed point in the diagnosis of Psoriasis (Note sur un point non décrit de diagnostic du psoriasis), par Duncan BULKLEY (*Archives of dermatology, p.* 129, *avril* 1878).

Après avoir enlevé, par un grattage modéré, les écailles argentées d'une plaque de psoriasis, on arrive à une surface lisse non squameuse, que l'on ne peut faire saigner, même lorsque l'on presse avec force la plaque latéralement entre ses doigts. Si l'on continue alors à racler la surface malade à l'aide d'une lame de scalpel avec assez peu de force pour ne pas entamer l'épiderme sain des bords de la plaque, on détache une membrane qui se soulève sous la forme d'une pellicule non squameuse présentant à peu près les dimensions de la plaque psoriasique. Au-dessous d'elle apparaît une surface rouge, constituée par les papilles allongées et le réseau de Malpighi qu'un grattage ultérieur fait saigner avec la plus grande facilité.

D'après l'auteur, cette pellicule membraneuse ne se rencontre ni dans l'eczéma ni dans la syphilide squameuse, ni dans la teigne circinée. Elle constitue un signe spécial au psoriasis vrai et peut servir au diagnostic des cas embarrassants. Elle persiste aussi longtemps que les plaques malades.

H. DANLOS.

Illustrations of a novel and successful Treatment of Psoriasis (Exemples de guérison de psoriasis au moyen d'une nouvelle méthode), par JAMES ADAMS (*Edinb. med. Journ., p.* 15, *juillet* 1878).

Le nouvel agent thérapeutique dont l'auteur fait un grand éloge est la poudre de Goa, ou l'araroba, qui a été préconisée en France il y a trois ans contre les affections cutanées parasitaires. Le médecin qui paraît l'avoir employée le premier dans le traitement du psoriasis est le Dr Balmanno Squire, qui reconnut que ses propriétés curatives étaient dues à l'acide chrysophanique. Cet acide comme on le sait se rencontre dans certains lichens, dans le séné, dans la rhubarbe. La formule de la pommade employée contre le psoriasis est la suivante :

Acide chrysophanique.....	2 grammes.
Axonge.....	30 —

Préalablement, les squames sont enlevées au moyen d'un bain, ou d'une imprégnation de benzol.

Au bout de deux ou trois jours de friction avec la pommade chrysophanique, survient sur la peau une rougeur érythémateuse assez intense, accompagnée de symptômes inflammatoires et même d'un peu d'œdème : les paupières se boursouflent et la face devient bouffie : enfin, sur les points où les téguments sont très minces, on constate parfois un soulèvement vésiculeux. La chevelure se colore souvent en violet jaunâtre.

Après une semaine environ du traitement, les plaques de peau malade cessent de desquammer, deviennent lisses et polies et blanchissent complétement, plus même que les intervalles de peau saine. Quelques bains savonneux font disparaître toute trace du mal.

Pour éviter l'altération du linge de corps des malades, l'auteur a essayé d'un vernis collodionné à l'acide chrysophanique, qui a produit d'aussi bons effets que la pommade. Il insiste également sur les affinités chimiques de l'acide chrysophanique avec l'alizarine que l'on retire de la distillation du goudron de houille, et en conclut que vraisemblablement on pourra retirer cette substance par la distillation du charbon, ce qui abaissera sensiblement son prix de revient.

Dix observations de psoriasis invétérés, guéris par l'acide chrysophanique, viennent à l'appui des assertions de l'auteur. H. R.

An anomalous mottled rash, accompanied by pruritus; factitious urticaria and pigmentation (Eruption polymorphe accompagnée de prurit, de fausse urticaire et de pigmentation), par A. SANGSTER. — Clinical Society of London (*Brit. med. Journ., p.* 670, 11 *mai* 1878).

Il s'agit d'un enfant de deux ans, qui souffre depuis l'âge de quelques mois d'une éruption assez difficile à classer. Le tronc et les membres sont couverts, par places, de taches rouges et brunes, les premières plus marquées aux cuisses et aux jambes. Les parties les moins intéressées, sont la face postérieure des avant-bras et des mains, les lombes et les fesses; la face plantaire des mains et des pieds est indemne; les articulations, dans le sens de la flexion, sont les parties les plus malades.

La maladie présente l'apparence d'une rougeole.

En passant la main sur la peau, on sent, dans quelques endroits, des élevures, très-légères, du reste.

A la pression, l'éruption pâlit sans disparaître.

Elle est accompagnée d'un prurit excessif, surtout au niveau des articulations, dans le sens de la flexion. Le grattage détermine l'apparition d'urticaire, qui ne se montre seulement que dans ces circonstances.

On ne constate à la surface de la peau ni papules, ni desquamation, ni croûtes sanguines.

Cette éruption a débuté au ventre, à l'âge de deux mois; et on crut à l'existence d'une rougeole; du ventre elle s'est étendue progressivement sur tout le corps. Quand les taches vieillissent, elles deviennent brunes.

L'enfant est sujet à des poussées, sous l'influence de la moindre irritation, il a eu il y a quelque temps un ictère assez intense et il a contracté de quelques-uns de ses ascendants une disposition manifeste aux éruptions cutanées.

L'auteur compare ce cas à ceux qui ont été présentés à la Société clinique de Londres par T. Fox, Barlow et Morrant Barker et rattachés par T. Fox au xanthelasma, il le compare aussi à un cas analogue de Hutchinson et que ce dernier considérait comme de la nature des urticaires.

Cette maladie semble pour Sangster être le résultat d'un trouble vaso-moteur de la peau, sous l'influence de la moindre irritation, ce trouble vaso-moteur tend à la permanence.

Cette maladie fut rebelle à toute thérapeutique.

Dans la discussion, qui suivit cette présentation, T. Fox combattit l'opinion d'Hutchinson sur la nature de cette dermatose et il signala à la fois l'analogie que cette éruption pouvait présenter avec une syphilide, méprise qui serait déplorable au point de vue thérapeutique.

A. GOUGUENHEIM.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Traité pratique des maladies vénériennes par L. JULLIE N
(*In-8°, 1120 pag. Paris, 1878, J.-B. Baillière*).

Cet ouvrage est divisé en quatre parties comprenant l'étude de la blennorrhagie, du chancre simple, de la syphilis, puis des végétations et de l'herpès. Il est terminé par un formulaire, qui permet au médecin de trouver facilement les renseignements pratiques sur une thérapeutique dont les principes sont exposés dans le cours de l'ouvrage.

A propos de la blennorrhagie, l'auteur s'élève contre l'opinion qui lui accorde un caractère spécifique. Pour lui, la blennorrhagie est une affection purement inflammatoire, qui, quelle que soit son étiologie, peut donner lieu aux mêmes conséquences et aux mêmes complications générales. Quant au traitement, il se déclare partisan des injections astringentes dès le début.

Dans la deuxième partie, celle qui traite du chancre simple, à la suite d'un long exposé historique, l'auteur combat les différents arguments mis en avant par les identistes et les uniséistes. Nous signalerons un tableau statistique de toutes les observations de chancre simple céphalique, dont on avait nié l'existence. Dans l'étude des variétés cliniques, nous trouvons décrite et représentée la forme rare, dite bulleuse du chancre mou. La phagédénisme est l'objet d'une étude étiologique et pathogénique étendue; on peut compliquer le chancre simple aussi bien que le chancre syphilique, qui, cependant y est moins exposé, en raison de sa constitution histologique. Des coupes microscopiques permettent de se rendre un compte exact des idées de l'auteur.

L'étude de la syphilis qui comprend à peu près les deux tiers de l'ouvrage, débute par des considérations historiques et géographiques très-étendues. L'étude clinique du chancre dans toutes les régions et de ses variétés, amène l'auteur à décrire le chancre mixte. Sur ce point il accepte en partie les opinions de Rollet.

Dans l'étude de la syphilis secondaire, l'auteur insiste sur les lésions générales que l'on rattache trop souvent d'une façon exclusive à la période tertiaire. C'est ainsi qu'il comprend dans cet état la lymphadénopathie, le gonflement de la rate, des amygdales, des glandes de Peyer, de la moelle osseuse, du foie, etc. La boulimie et la polydipsie seraient en rapport avec l'abolition des fonctions spléniques et l'inaction correspondante des glandes à pepsine. Une question à l'ordre du jour a préoccupé l'auteur : celle de l'influence des maladies chirurgicales et internes sur les accidents de la vérole, et *vice.versât*. Il acorde peu de place aux classifications, car il considère les différentes syphilides, distinguées jusqu'ici, comme des variétés d'une même lésion, dont il étudie l'anatomie pathologique.

La syphilis tertiaire tient dans ce travail une large place, qui lui est d'ailleurs imposée par les nombreuses recherches dont elle a été l'objet dans ces derniers temps. Tous les organes en sont susceptibles et par conséquent passés en revue. On comprend que nous ne puissions pas aborder l'analyse d'un sujet aussi complexe.

Vient ensuite la syphilis héréditaire, dont l'origine est presque toujours rapportée par l'auteur, à la mère seule.

Il est partisan du traitement mercuriel, mais contre une lésion qui existe, il n'est pas éloigné de croire que le mercure entre plus souvent qu'on ne le pense dans l'étiologie des accidents cachectiques ultimes, surtout des lésions cérébrales.

Les végétations ont fourni à l'auteur l'occasion de développements historiques.

Cet ouvrage comprend 127 figures dessinées pour la plupart d'après nature ou d'après des pièces moulées dans les hôpitaux de Paris. A chaque article se trouve annexé un index bibliographique important.

PORAK.

Leçons sur les myopathies syphilitiques, par Charles MAURIAC
(*In*-8°, *Paris*, 1878, *Delahaye*).

Ces leçons sont divisées en trois parties. Dans la première qui forme environ la moitié de l'ouvrage, l'auteur étudie en grands détails l'affection rare et peu connue décrite pour la première fois par Notta sous le nom d'affection syphilitique du biceps. Notta la considérait comme un accident tertiaire ou de transition, Mauriac la croit plus précoce, elle se développerait suivant lui du 6e au 10e mois surtout.

L'intensité de la syphilis ne paraît avoir qu'une médiocre influence sur son apparition. Loin d'être l'apanage exclusif des syphilis graves, c'est le plus souvent dans des formes moyennes ou légères qu'elle se manifeste. Elle appartient surtout à la forme névropathique de la vérole, et coïncide fréquemment avec des algies variées des nerfs, des tissus fibreux et musculaire, plus rarement avec des manifestations articulaires pseudo-goutteuses ou rhumatismales. Les syphilides cutanées qui coexistent avec elle sont plus souvent sèches qu'ulcéreuses. Elle n'accompagne pas la syphilis viscérale et ne doit pas la faire particulièrement redouter, car Mauriac ne l'a jamais observée parmi les antécédents de la syphilose cérébro-spinale. Sa cause déterminante échappe complétement. Six fois sur neuf elle a frappé le côté gauche. Elle peut exceptionnellement être bilatérale mais alors un des côtés est à peine touché.

Son début est insidieux et sa marche lente. Le symptôme dominant est une diminution graduelle dans l'amplitude du mouvement d'extension du coude. L'extension complète est impossible aussi, et si l'on force, il se développe une vive douleur au niveau de l'insertion inférieure du biceps. La flexion persiste intacte et aussi énergique que par le passé ; quelquefois pourtant, le biceps participant à l'affection, le coude se trouve immobilisé dans un état de flexion permanente à angle variable aigu ou plus souvent obtus (Ankylose musculaire). Rien dans l'articulation du coude ni dans la bourse synoviale du biceps, rien dans la peau ni dans le tissu cellulaire qui la double. Le tendon du biceps inaltéré dans sa conforma-

tion mais raccourci, dur, saillant, rigide, paraît tendu comme par une violente contraction du muscle ; et cependant le muscle n'est pas tendu ou du moins n'est pas fortement tendu, sa consistance qui contraste avec la rigidité du tendon indique seulement un état intermédiaire entre la flaccidité de l'état de repos et le durcissement de la contraction vraie. Dans la flexion volontaire ou l'extension forcée cette consistance augmente un peu. Pas d'induration diffuse ou circonscrite ; l'obstacle à l'extension paraît tenir à un raccourcissement réel des fibres musculaires. Le muscle affecté est habituellement indolore même à la pression, quelquefois seulement le malade éprouve, la nuit particulièrement, des crampes sourdes ; mais la douleur nulle dans le mouvement de flexion, éclate très-vive dans l'extension forcée. Son foyer d'élection est la partie supérieure du bord interne du tendon bicipital inférieur. Quand le triceps brachial est intéressé, la flexion forcée, impossible comme l'extension, développe un second foyer de douleur au-dessus de l'olécrane, au niveau de l'insertion aponévrotique inférieure du muscle. Ces foyers tendineux sont souvent douloureux à la pression, même dans le repos. Excitabilité et sensibilité galvanique diminuées.

Abandonnée à elle-même, l'affection dure ordinairement plusieurs mois, plus rarement des années (4 ans, 3 ans 1/2, cas de Notta). Même dans ces conditions elle ne paraît pas altérer notablement la structure de la fibre musculaire. La terminaison est en général favorable même sans traitement. Quelquefois, dans les cas surtout où elle s'accompagne de phénomènes névropathiques très-marqués, la guérison définitive est précédée de brusques rémissions suivies de rapides recrudescences. Ces guérisons intermittentes indiquent bien une affection d'ordre plutôt dynamique que matériel.

Le diagnostic ne présente généralement pas de grandes difficultés. En l'absence d'affection rhumatismale, d'arthropathie du coude, et d'affection des centres nerveux, une contracture du biceps présentant les caractères ci-dessus décrits n'appartient qu'à la syphilis.

La médication mixte est la plus avantageuse.

L'anatomie pathologique de cette lésion est inconnue. Parmi les explications proposées, Mauriac rejette l'hypothèse d'une rétraction tendineuse ou d'une contracture réflexe. Il s'agit vraisemblablement pour lui d'une localisation musculaire syphilitique de nature hyperémique ou subinflammatoire. Le contraste entre la rigidité du tendon et la mollesse relative du muscle tiendrait peut-être à un défaut d'homogénéité de la contracture qui frapperait inégalement tous les faisceaux élémentaires.

La 2e partie de l'ouvrage, beaucoup plus courte, traite des myosites syphilitiques diffuses, lésions intermédiaires en quelque sorte. On y trouve des détails intéressants sur la myosite du masséter. Un point à signaler, c'est que ces myosites qui peuvent aboutir à la sclérose musculaire sont pendant fort longtemps (3 ans, cas de Guyot) justiciables du traitement mixte.

La 3e partie est consacrée à l'étude des gommes musculaires. L'auteur insiste sur ce fait qu'il en est de précoces pouvant se manifester dès le troisième mois de la maladie et cela malgré un traitement antisyphilitique préventif ; il ajoute que ces gommes précoces sont habituellement résolutives comme les autres accidents de la même période.

L'histoire des gommes développées tardivement ayant été écrite depuis longtemps, Mauriac insiste peu sur cette étude aujourd'hui classique. Il rappelle que les gommes affectionnent les extrémités tendineuses des muscles et combat l'assertion de Hutchinson sur la prétendue asymétrie des lésions tertiaires. Il signale enfin la difficulté que l'on éprouve en l'absence d'antécédents ou de lésions caractéristiques pour distinguer les gommes des fibromes et des sarcomes. L'immunité des ganglions et l'action promptement modificatrice du traitement sont pour lui la base du diagnostic différentiel.

Incidemment l'auteur dit quelques mots des gommes tendineuses. Nous y relevons l'affirmation d'un fait utile à connaître, c'est que quand un individu à la fois syphilitique et blennorrhagique, présente des déterminations morbides sur les tendons et les synoviales, la part respective des deux maladies dans le développement de ces complications est souvent fort difficile à établir. Quelques mots sur les myopathies de la langue et du cœur terminent ces leçons fort intéressantes. H. DANLOS.

Tattoving as a means of communicating syphilis ; an investigation of twenty-two cases exposed to inoculation with the virus of mucous patches in fifteen of wich syphilis followed (Du tatouage comme moyen de communication de la syphilis ; cinquante-deux individus exposés à l'inoculation du virus de plaques muqueuses, quinze sont infectés de la syphilis), par F. MAURY et C.-W. DULLES (*American Journal of med. sciences, p. 44, janv.* 1878).

J. Kelly exerçait la profession de tatoueur. En janvier 1877, il contracta cinq ou six chancres suivis d'un bubon inguinal. Le 17 février, il entra à l'hôpital de Philadelphie, où il fut traité localement de ses chancres, par la cautérisation au nitrate acide de mercure et l'application de la lotion noire et de l'iodoforme. Le 14 avril il fut de nouveau soigné pour des plaques muqueuses dans la bouche et des condylomes à l'anus. Il y resta jusqu'au 16 mai, puis il retourna à Reading, où il reprit son métier de tatoueur. Il rentra le 20 juin à l'hôpital de Philadelphie, où l'on constata de nouveau l'existence de plaques muqueuses et de condylomes. Dans le courant du mois d'août, il eut une iritis.

C'est vers cette époque que le docteur Maury ayant eu à soigner quelques-unes de ses victimes le signala à la police et le fit arrêter. Il présentait alors une légère adénite inguinale, des plaques muqueuses dans la bouche, dans l'anus et au scrotum. A la bouche, elles occupaient les commissures labiales.

Pour faire adhérer le vermillon à la pointe de son aiguille, J. Kelly, quand il exécutait ses dessins de tatouage, l'humectait à plusieurs reprises dans sa salive, et l'enfonçait ensuite dans la peau du patient. Les individus qui, ayant subi le tatouage, ont été examinés par MM. Maury, W. Dulles, et autres médecins, peuvent être classés en trois catégories :

1° Les uns au nombre de 4, bien qu'ayant été piqués par des aiguilles que Kelly avait humectées de sa salive, lorsqu'il avait des plaques muqueuses de la bouche, n'ont eu aucun accident ; ils n'avaient pas de syphilis antérieure et ils ont été examinés 4 ou 5 mois après le tatouage par des médecins.

2° Les autres avaient déjà eu la syphilis avant d'être tatoués. Dans

un cas il survint seulement un peu d'inflammation passagère, au niveau des piqûres d'aiguilles ; mais un autre patient vit en ce même point survenir une papule, qui bientôt devint un large ulcère d'aspect chancreux.

3° La troisième catégorie est formée de ceux qui n'ayant jamais eu la syphilis l'ont contractée par le tatouage. Elle comprend 14 observations dont les auteurs résument ainsi les points les plus intéressants :

La méthode d'inoculation. — Pour chacun d'eux, les aiguilles dont Kelly se servait pour le tatouage furent introduites dans sa bouche et humectées de salive un certain nombre de fois. Peut-on supposer que la salive a été la cause de la contagion ? Non, car les individus de la première catégorie, qui n'ont pas eu de syphilis avaient été exposés à ce genre de contage, mais il est probable que l'aiguille n'avait pas touché le virus des plaques muqueuses. Dans les observations XII et XV, on a pu voir qu'un premier tatouage avec de l'eau pure n'avait pas été suivi d'accidents, mais plus tard, les aiguilles ayant été introduites dans la bouche, à une seconde séance, la syphilis fut inoculée.

Les effets immédiats des piqûres ont été variables ; mais la lésion constitutionnelle n'est apparue qu'après une période d'incubation qui a varié de une à sept semaines.

Quelle a été la lésion primitive? — Quelques malades l'ont comparée à un bouton, à une morsure de puce, à une pilule sous la peau (*pimple, moschetto, bedbug-bite, etc.*) ; en un mot elle offrait tous les caractères d'inflammation et d'induration qui caractérise une papule. Celle-ci s'est excoriée, ulcérée, ou est devenue pustuleuse. Enfin, elle a pris l'aspect d'un véritable chancre.

La théorie de Diday, qui admet que le virus d'une manifestation secondaire produit une excoriation qui diffère de l'ulcération plus accusée du virus d'une manifestation primitive, ne saurait se soutenir ; car ici l'on a observé toutes les variétés depuis la papule la plus simple, jusqu'à l'ulcère profond, et les ulcères multiples.

La *multiplicité de la lésion initiale* n'est pas surprenante, si l'on songe au mode d'inoculation.

Les dates de l'incubation de la lésion primitive (une à sept semaines) et celles de la manifestation secondaire (une à six semaines) sont celles qui ont été fournies par les patients, et le contrôle est difficile.

Les manifestations secondaires de la syphilis ont été les suivantes. — Dans 3 cas, fièvre et malaise; dans 1 cas, engorgement des glandes du pli du coude, et dans 5 des glandes épitrochléennes. Trois fois lymphangite aiguë, et une fois cordon lymphatique restant induré. Dans 6 cas, glandes de l'aisselle envahies. Chez un malade bubon suppuré de la région axillaire.

En même temps, sont survenues de l'érythème, des macules, des squames.

Chez 13 des patients on a constaté des plaques muqueuses ou des ulcères dans la bouche ; chez 10, des condylomes de l'anus; chez 9, adénite post-cervicale ; chez 2, post-auriculaire ; chez 6, inguinale; chez 5, sous-maxillaire. Dans 7 cas, alopécie ; dans 3, douleurs ostéocopes. Fréquemment plaques muqueuses au pénis, au

scrotum, à la peau des mains et des pieds. Chez sept patients, plaques muqueuses des cavités nasales, et chez un dans le conduit auditif extérieur.

On a pratiqué l'auto-inoculation sur 2 malades, avec succès.

La conclusion générale que les auteurs émettent à la suite de cet exposé de faits est la suivante : le virus des manifestations syphilitiques secondaires est inoculable à un haut degré ; la lésion primitive qui suit cette inoculation est un chancre véritable et elle est le signal d'une syphilis constitutionnelle qui ne diffère en aucun point essentiel de celle qui est contractée par l'inoculation du virus d'une lésion syphilitique primitive.

H. DURET.

Fait de syphilis invétérée, par ISRAEL (*Société médicale de Berlin*, 31 *janvier* 1877 ; *Berlin. klin. Wochens.*, n° 24, *p.* 346, 11 *juin* 1877).

Homme de 65 ans, chez lequel l'infection syphilitique remonte à une vingtaine d'années. Entré le 10 novembre 1876 à l'hôpital israélite de Berlin. Gommes sous-cutanées multiples, variant du volume d'une noisette à celui d'une prune. Au niveau de ces tumeurs, la peau est tantôt intacte et mobile, tantôt cicatricielle, rouge, adhérente, tantôt enfin ulcérée. Les ulcérations sont sinueuses, ont un fond anfractueux et il existe de l'induration des tissus avoisinants. Hyperostoses au niveau du manubrium et de la 11e côte gauche.

Dysphagie intense que le patient fait dater d'une douche chaude reçue sur la nuque il y a six mois. Ni le doigt, ni le laryngoscope, ni le cathétérisme ne donnent le motif des troubles de déglutition. Mobilité normale des muscles du palais et de la langue.

Pour avaler un liquide ou un solide, le malade est obligé de pencher la tête en arrière : toute la partie volontaire de l'acte de la déglutition est abolie.

Par moments, le sujet éprouve quelque difficulté dans l'articulation des mots, mais cette gêne est surtout sensible pour lui-même. La parole est traînante et les efforts du patient pour s'exprimer convenablement sont manifestes, sans qu'il y ait d'amnésie verbale. Insomnies rebelles.

Dégénérescence scléreuse considérable des artères. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche. Hypertrophie du foie et de la rate. Traces d'albumine dans l'urine.

Le malade nie énergiquement toute syphilis et ce n'est que postérieurement à sa mort qu'on eut des renseignements sur l'infection.

A la suite d'une amélioration notable amenée par des frictions mercurielles et l'iodure de potassium, le sujet quitte l'hôpital le 20 décembre.

Vers la fin de janvier suivant, il prend, en dépit de défenses expresses, un bain de vapeur. Le lendemain il a une attaque d'aploplexie qui entraîne la mort dans les 24 heures.

Autopsie. — Outre les gommes, dont l'une siége dans l'épaisseur du grand pectoral devenu fibreux au pourtour de la tumeur, les reins offrent un magnifique spécimen de néphrite interstitielle syphilitique : leur volume est à peu près normal, leur surface granuleuse et ils sont très-congestionnés; les granulations de la superficie extérieure sont jaunâtres. A la coupe, on voit que cette couleur jaune de la substance corticale occupe les tubes flexueux, tandis que les mamelons, grâce à une hyperplasie considérable du tissu conjonctif, sont blanchâtres, denses, fibreux, offrant même par places de petits fibromes.

Au microscope : hyperplasie générale du tissu interstitiel qui est dur et

fibreux, prolifération particlle de noyaux et infiltration par gouttelettes graisseuses, également localisée. Par places, l'hypergenèse nucléaire et l'hypertrophie conjonctive ont complétement étouffé les canalicules urinaires. Tuméfaction trouble et dégénérescence graisseuse de l'épithélium des tubes flexueux.

L'encéphale offre les lésions les plus intéressantes : elles sont de 2 ordres. Les premières de date toute récente et qui ont causé la mort, consistent en 1° une hémorrhagie énorme des deux ventricules latéraux, avec destruction entière des gros ganglions du côté droit, et 2° une hémorrhagie sous-arachnoïdienne à la surface supérieure du cervelet.

Les lésions anciennes sont des foyers multiples de ramollissement siégeant dans la protubérance: les deux foyers les plus volumineux occupent le point où les pédoncules cérébelleux moyens s'enfoncent dans le pont de Varole. Ces foyers de ramollissement sont le siége d'une hémorrhagie vraisemblablement secondaire et dont la teinte brunâtre indique une origine relativement ancienne. J. B.

Zur Genese der hereditären Syphilis (Sur la genèse de la syphilis héréditaire), par J. CASPARY (*Vierteljarssch. f. Dermat. und Syph., Heft.* 1877, 4).

Cet article est une critique d'un travail publié en 1875 par Kassowitz (*Med. Jahrbücher von Stricker*, Wien, 1875, IV Heft), sur le mode de production de la syphilis intra-utérine. Cet auteur n'admet pas la possibilité de l'infection du fœtus par l'intermédiaire du placenta, se fondant sur le fait qu'une femme peut donner le jour à un enfant syphilitique et rester elle-même indemne de tout accident spécifique. Il ne croit pas, par conséquent, à la syphilis latente de la mère. Caspary combat cette opinion : Pour affirmer que la mère n'est pas infectée, il ne suffit pas qu'elle ne présente pas d'accidents au moment de la parturition, et c'est précisément un des points importants de la question sur lesquels les observations sont le plus rares. Caspary s'élève également contre les idées théoriques émises par Kassowitz : au dire de ce dernier, il ne peut pas y avoir de transmission du virus à la mère parce que les éléments figurés ne passent pas, à travers le placenta, de l'organisme fœtal dans l'organisme maternel ; le sérum d'un eczéma, la lymphe filtrée d'une pustule vaccinale, recueillis chez un syphilitique, sont impuissants à reproduire la syphilis, tandis que le pus d'un catarrhe uréthral, d'un chancre ou d'un bubon pris sur un syphilitique possède toutes ses propriétés virulentes. En admettant même que les éléments figurés de l'organisme fœtal puissent émigrer, il serait difficile de croire qu'ils arrivent jamais jusqu'à la mère, à travers les parois des deux systèmes vasculaires si compliqués qui n'établissent entre la mère et l'enfant que des connexions très-médiates. Sur ce point, Caspary n'est pas de l'avis de Kassowitz. Du moment qu'on admet la diapédèse, on ne peut pas considérer cet intervalle comme infranchissable. N'y a-t-il pas aussi les cas de coïncidence d'une foule d'affections communes à la mère et au fœtus ? Ici l'auteur semble déplacer la question, car il ne s'agit précisément que de l'infection de la mère par le fœtus, autrement dit du choc en retour. Quoi qu'il en soit, Caspary, tout en reconnaissant que les opinions de Kassowitz sont très-séduisantes, attend encore de plus amples résultats de l'observation clinique (*Voy.* VII, 646). BRISSAUD.

Essai clinique sur l'adénopathie syphilitique tertiaire, par Paul GONNET
(*Thèse de Paris, n° 117, 1878*).

Les conclusions à tirer de ce travail consciencieux sont les suivantes :

1° L'adénopathie syphilitique tertiaire est rare et peu étudiée ;

2° On l'observe plus souvent dans les ganglions viscéraux que dans les ganglions superficiels. Parmi les premiers les plus fréquemments atteints sont les ganglions des groupes prévertébraux lombaires et iliaques ; parmi les seconds, les ganglions sous-maxillaires inguinaux et cervicaux ;

3° Presque toujours l'adénopathie tertiaire s'accompagne de lésions viscérales du même ordre ; néanmoins on peut l'observer isolément ;

4° Elle se présente sous deux formes : l'une scléreuse, l'autre gommeuse qui peuvent s'observer simultanément. La première peut se transformer en la seconde. Les tumeurs qu'elle constitue sont élastiques, dures, mobiles sous la peau, non adhérentes aux tissus voisins, indolentes. Ultérieurement elles peuvent se ramollir, s'enflammer et s'ulcérer, si on ne les traite pas. Dans ce cas, en s'ouvrant elles laissent écouler un liquide filant, jaune citrin, et prennent ultérieurement l'aspect d'ulcérations syphilitiques ;

5° Le nombre des ganglions affectés est d'ordinaire peu considérable, du moins pour les superficiels ;

6° Ces tumeurs peuvent être confondues avec les adénites scrofuleuses, tuberculeuses et cancéreuses. Le diagnostic est souvent fort difficile, l'auteur en a résumé les principaux traits sous forme tabulaire ;

7° Le pronostic n'est pas ordinairement grave ;

8° Le traitement indiqué est celui de la syphilis tertiaire. Il est bon d'y joindre les reconstituants et les antiscrofuleux. H. DANLOS.

Hypertrophie exulcérative syphilitique du col de l'utérus, par A. MARTIN
(*Ann. de Gynécologie, novembre* 1877).

1° A la période secondaire de la syphilis chez la femme, le col de l'utérus devient dans un très-grand nombre de cas (environ 48 sur 100) le siége d'une lésion caractérisée par l'hypertrophie et ensuite par une exulcération ;

2° Lorsque l'affection est arrivée à la période d'état, le col est notablement augmenté de diamètre, la muqueuse est violacée, les tissus ont un aspect turgide, l'exulcération occupe le plus souvent les deux lèvres (plus rarement une seule), est lisse (ou granulée dans quelques cas rares), comme vernissée. Cette exulcération suppure peu, elle est tout à fait superficielle, n'atteint ni les papilles, ni les follicules : c'est une simple desquammation de l'épithélium ;

3° L'hypertrophie exulcérative syphilitique du col n'est jamais compliquée de symptômes inflammatoires ni de troubles fonctionnels de l'appareil utéro-ovarien ;

4° Elle apparaît, en moyenne, le cinquante-huitième jour après le début de l'accident primitif ;

5° Son apparition est quelquefois précédée d'accès de fièvre syphilitique.

6° Elle coexiste fréquemment avec l'hypertrophie secondaire des amygdales avec laquelle elle offre la plus grande analogie. Cette concomitance a été observée 31 fois sur 47;

7° Cette lésion, à sa période d'état, est contagieuse;

8° Elle n'est pas inoculable à la malade qui en est atteinte;

9° Elle disparaît en 4 ou 5 semaines, sous l'influence d'un traitement général spécifique. Le traitement local n'a qu'une importance secondaire et n'a aucune action si la médication générale ne lui est pas associée (*Voy.* Thèse de Paris, de Fourcault, 1878). PORAK.

Die syphilitische Pneumonie, par Gr. SACHARJIN (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 3, *p.* 35, 21 *janvier* 1878).

Le professeur de Moscou rapporte, sous le titre de pneumonie syphilitique, les deux faits suivants :

1er *fait.* — Homme robuste de 30 ans, sans antécédents tuberculeux. Atteint de syphilis depuis 6 ou 7 ans; ulcérations serpigineuses des téguments et périostites du tibia et du cubitus dans les 3 dernières années. Depuis quelques semaines, douleurs thoraciques, oppression et affaiblissement général. Météorisme intestinal et tendance à la constipation. Ni sucre ni albumine dans les urines. Amaigrissement visible. Apyrexie, insomnie. Toux rare, dyspnée manifeste; expectoration peu abondante et bornée au matin.

Saillie exagérée des clavicules. Dépressions sus et sous-claviculaires avec submatité plus accusée à droite, diminution des vibrations thoraciques, expiration prolongée. Râles sifflants et humides disséminés dans toute la poitrine.

Au bout d'un septénaire, disparition spontanée de la toux, de l'expectoration et des râles, et apparition d'un prurit très-incommode qui ne cède qu'à des applications de sublimé. Concurremment, le patient est soumis à l'usage de la décoction (mercurielle) de Zittmann.

Après 4 semaines de ce traitement, cessation de la gêne respiratoire, des douleurs thoraciques et du sentiment de constriction de la poitrine; retour de l'embonpoint, excavation moindre des fosses sus et sous-claviculaires, disparition complète de tout phénomène anormal de palpation, de percussion et d'auscultation.

Huit ans se sont écoulés dès lors, et l'auteur qui a revu, de loin en loin, ce patient, a pu s'assurer du bon état de ses poumons.

2e *fait.* — C'est presque la reproduction textuelle du premier, ce qui permet un bref résumé. Homme robuste, dans la trentaine; affecté depuis 9 ans de syphilis; dans les 5 dernières années, il a présenté surtout des périostites et de l'ozène avec caries osseuses. Au début de son affection, il a été traité par le mercure; dans la suite, il n'a pris que de l'iodure de potassium qui semble n'avoir plus guère d'action sur lui. Symptômes fonctionnels et physiques, exactement les mêmes que chez le précédent malade. Au bout d'une semaine également, cessation spontanée de la toux et des râles; mais persistance sans aucune modification des autres phénomènes morbides. Guérison parfaite par des frictions d'onguent gris. L'auteur a pu suivre plusieurs années son ancien malade et constater sa pleine santé.

Flöroff a communiqué à Sacharjin, un 3e cas ressemblant tout à fait aux deux précédents : le patient guéri il y a 4 ans par l'iodure de potassium, est resté jusqu'aujourd'hui, parfaitement bien portant.

L'auteur récapitule ainsi les particularités qui permettent de distinguer cette pneumonie syphilitique, simple, de la phthisie tuberculeuse survenant chez des syphilitiques :

1° Commémoratifs caractéristiques;

2° Constitution robuste des sujets;

3° Signes objectifs d'induration pulmonaire : obscurité du son, affaiblissement des vibrations thoraciques, altérations du murmure respiratoire. Dépressions sus et sous-claviculaires, oppression, sensation de douleurs et de constriction dans la poitrine;

4° Absence d'hémoptysie, de toux, de crachats et de râles;

5° Apyrexie;

6° Bons effets rapides de la cure mercurielle ou iodurée. J. B.

Syphilide hypertrophique diffuse de la face, par Maurice RAYNAUD (*Soc. méd. des hôpitaux ; Union médicale, 4 juin* 1878).

H... femme de 59 ans, sans antécédents syphilitiques, a vu en décembre 1876 sur plusieurs points du corps apparaître de petites tumeurs rondes, solides qui disparurent sans suppuration ni ulcération par un traitement à l'iodure de potassium ainsi qu'un mal de gorge avec enrouement dont elle souffrit au même moment.

Peu après elle fut prise de céphalées nocturnes, de nouvelle angine, en même temps que sa figure rougissait et augmentait de volume. A son entrée à l'hôpital (15 avril 1877), on trouve au visage l'aspect léonin. Les téguments sont hypertrophiés sur les ailes et les lobules du nez, les joues, les lèvres, le menton, la face présente des sillons profonds et des saillies fort en relief; la coloration est d'un brun cuivré terne; la sensibilité est intacte; au toucher les téguments paraissent souples, élastiques.

On trouve de plus de nombreuses cicatrices déprimées, l'une horizontale le long du corps du maxillaire inférieur à droite, vers laquelle viennent aboutir d'autres petites cicatrices verticales, cicatrice qui paraît adhérente au périoste; d'autres à la tempe droite, au sourcil du même côté, sur le cou en arrière des sterno-mastoïdiens.

Le corps du maxillaire inférieur est en dedans hérissé de petites tumeurs ovoïdes. Sur le raphé médian du palais est une petite ulcération partant de la base de la luette et se portant en avant, à bords nets, taillés à pic. Le voile du palais présente deux perforations, l'une à droite de la dimension d'une amande, l'autre à gauche de la dimension d'un noyau de cerise.

Sur le pilier antérieur gauche est une petite ulcération. Sur le côté droit du thorax, au niveau de la deuxième côte, à quelques centimètres du sternum, est une cicatrice verticale, elliptique, déprimée, blanchâtre; on retrouve également des cicatrices aux deux bras. Nulle part il n'existe de ganglions engorgés.

Traitement par le sirop de Gibert. En juillet 1877, l'hypertrophie de la face a notablement diminué. En novembre 1877, une nouvelle ulcération se forme au voile du palais en avant du pilier gauche antérieur, et au bout de 8 jours mesure 6 millimètres sur 2.

1er janvier 1878, même état qu'en juillet précédent; 5 février, la muqueuse buccale est fort hypertrophiée et le siége de nodosités brunâtres. (Voyez, *Du Leontiasis syph.*, par Goutard. Thèse de Paris, 1878.) H. L.

Note sur la fièvre dans le rhumatisme blennorrhagique, d'après un cas de synovite tendineuse, par F. SOREL (*Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie, p.* 574, *août* 1878).

C'est pour bien mettre en lumière l'existence d'une marche fébrile déterminée, analogue à celle du rhumatisme franc, que M. Sorel rapporte avec détails une observation de synovite blennorrhagique de la portion métacarpienne de l'extenseur commun des doigts.

La fièvre, dans cette observation, présente les caractères assignés par Wunderlich aux formes variées du rhumatisme articulaire aigu; le début est marqué par une ou deux cimes acméennes passagères; après le premier abaissement suit une fièvre modérée, rémittente, d'une moyenne quotidienne uniforme; puis se montrent quelques signes de la forme ralentie avec température normale le matin et des exacerbations vespérales, irrégulières, caractérisées par des ascensions intercalaires éphémères; enfin, pendant la convalescence, après le retour à l'état sous-fébrile, ascensions passagères dont le malade n'a pas conscience et qui sont sans influence sur la terminaison de la maladie.

En somme, cette évolution thermique traduit la marche irrégulière, rémittente et surtout prolongée de la fièvre du rhumatisme blennorrhagique, marche qui est bien faite pour établir sur de nouvelles preuves sinon la parité, au moins la parenté du rhumatisme blennorrhagique et du rhumatisme articulaire.

L. LANDOUZY.

Die Formen der Harnrohrentrippers und der endoskopichen Befunde derselben, (Des diverses formes de blennorraghies naturelles et des résultats fournis par l'endoscope), par von GRÜNFELD (*Mediz. Jahrbüch. von Stricker. Heft IV, p.* 513, 1877).

L'auteur commence par démontrer la nécessité d'établir des distinctions dans les écoulements uréthraux, en raison de la diversité de leur nature et de leur origine. Pour sa part, il en admet cinq formes d'après les résultats fournis par l'examen endoscopique.

Dans la première, ou blennorrhagie aiguë, l'examen par l'endoscope ne peut guère être pratiqué, du moins au début. Mais dès qu'il devient possible, on constate, après avoir enlevé le pus jaunâtre qui recouvre la muqueuse, que celle-ci est d'une couleur rouge foncé uniforme, presque violacée, et qu'elle ne présente, au lieu des nombreux sillons habituels, que deux ou trois dépressions linéaires, entre lesquelles la muqueuse forme des saillies demi-cylindriques. Sur certains points l'épithélium a disparu, et des érosions punctiformes se laissent voir sur la muqueuse enflammée, épaissie, saignant au moindre contact et ayant du reste perdu de sa consistance. Aussitôt que la sécrétion du pus et que les signes de l'inflammation aiguë tendent à diminuer, on constate parallèlement une modification de la muqueuse qui perd sa coloration rouge foncé et prend une teinte d'un rouge plus vif. La lumière du canal qui avait presque disparu par le fait du gonflement, tend à reprendre sa

forme normale. Les parties antérieures du canal surtout, reviennent à l'état primitif, bien avant les parties profondes, et surtout avant la portion prostatique, où l'inflammation se localise en dernier ressort.

2° La deuxième forme est désignée par l'auteur sous le nom d'uréthrite membraneuse. L'existence en est fondée à la fois sur l'examen endoscopique et sur la présence dans l'urine de fausses membranes de nature muqueuse. Un autre symptôme constant de cette affection est la lymphangite du dos de la verge, qui s'accompagne d'un œdème considérable du prépuce. A l'examen endoscopique, on constate que la muqueuse est plus œdématiée, et plus rigide que dans la forme précédente; et que le pus, peu fluide, reste adhérent aux parois du canal. De plus, la muqueuse est recouverte d'un exsudat blanchâtre, qui n'occupe en général que la portion antérieure du canal, tandis que les parties profondes ne sont que peu altérées. Vers le huitième jour, ces exsudats diminuent, se réduisent en une couche mince et finissent par disparaître en laissant au-dessous d'eux une muqueuse d'un rouge luisant. A partir de ce moment, l'uréthrite membraneuse prend les caractères de la blennorrhagie ordinaire.

3° L'uréthrite simple, ou troisième variété de l'auteur, présente les lésions fort atténuées de la blennorrhagie habituelle : c'est-à-dire une hyperémie simple, sans altération de la lumière du canal; elle se rencontre surtout à la suite de coït répété, de l'usage d'une sonde ou du traumatisme. C'est l'uréthrite catarrhale de certains auteurs.

4° La quatrième forme, ou uréthrite granuleuse, est remarquable par ce fait, que les lésions s'étendent en profondeur plutôt qu'en surface. Elle constitue le substratum anatomique de la blennorrhée, sans qu'on puisse dire cependant qu'elle soit l'unique cause des écoulements chroniques de l'urèthre. Les causes de ces dernières sont, en effet, bien plus complexes, et peuvent également être attribuées, tantôt à l'irritation de la prostate ou des parties situées en arrière d'un rétrécissement, tantôt à l'inflammation des glandes et follicules uréthraux. Son lieu d'élection est, en général la portion bulbeuse de l'urèthre, quelquefois elle siége au niveau de la prostate. Elle atteint en général toute la circonférence du canal. Anatomiquement, elle est constituée par l'épaississement et la prolifération des papilles de la muqueuse; à l'endoscope, elle se caractérise par une absence de plis muqueux; une rougeur uniforme, et en quelques points par des élevures punctiformes, qui lui donnent un aspect velvétique. Les parois de l'urèthre présentent un certain degré de rigidité et la lumière du canal est figurée par un ovale allongé. En raison de leur circonscription, ces lésions sont souvent fort difficiles à trouver à l'endoscope; on pourra, dans certains cas, s'appuyer sur l'existence d'une douleur constante que les malades accusent au point malade soit spontanément, soit pendant le passage d'une sonde, pour éviter les tâtonnements et explorer immédiatement les parties atteintes.

5° La cinquième forme d'uréthrite admise par l'auteur s'accompagne d'abcès péri uréthraux ou uréthraux ouverts dans le canal. Ces derniers sont fort rares. On peut classer également dans cette variété :

A) L'uréthrite herpétique ou phlycténulaire qui s'accompagne de manifestations similaires du côté du gland, et qui est caractérisée par la production dans le canal de l'urèthre de vésicules, remplies de pus, siégeant d'habitude en arrière de la fosse vésiculaire. Dans cette forme

d'uréthrite, l'écoulement est peu abondant, mais il persiste fort longtemps; et le traitement le plus rationnel en est la cautérisation directe, à l'aide de l'endoscope.

B) Le chancre uréthral, que souvent on peut reconnaître dès le début par les caractères particuliers de l'écoulement, et que l'examen endoscopique, quand il sera possible, permettra toujours de diagnostiquer d'une façon certaine.

Pour finir cette étude, l'auteur décrit un aspect particulier de la muqueuse uréthrale, qu'il n'a aperçu encore que deux fois, et qui consiste dans la présence de stries blanchâtres parallèles, d'une longueur de deux à trois centimètres, séparées par des bandes rougeâtres. Cet aspect paraît dû à une prolifération épithéliale partielle, sur la nature de laquelle on n'est pas encore fixé. Dans un cas, il était consécutif à une uréthrite blennorrhagique non encore guérie, et il résista à tous les traitements employés, même aux cautérisations les plus énergiques. WEISS.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Untersuchungen über Irresein zur Zeit der Menstruation (Recherches sur les troubles psychiques survenant aux époques menstruelles), par KRAFFT-EBING (*Archiv für Psychiatrie, B. VIII, Heft I, p.* 65).

L'auteur a consacré les premières pages de son travail à rassembler les quelques faits épars dans la littérature médicale, qui se rapportent à des psychoses revenant périodiquement aux époques menstruelles. Il ajoute à l'énumération de ces faits 19 observations personnelles de ce genre de folie, dans lesquelles la symptomatologie, la marche, le pronostic et l'influence du traitement (en particulier de l'administration du bromure de potassium), sont exposés dans tous leurs détails.

Il discute ensuite la pathogénie des psychoses menstruelles. Tout le monde est d'accord pour admettre que chez les femmes, à l'époque des règles, le système nerveux central offre une vulnérabilité plus grande que d'habitude; on doit se demander dès lors, si les troubles psychiques, survenant aux époques menstruelles, ne sont que l'exagération des phénomènes d'excitation qu'on observe communément chez les femmes, à cette période de leur existence physiologique. Or les faits cliniques démontrent l'intervention, dans le développement des psychoses menstruelles, d'une prédisposition de vieille date, qui fait des centres intellectuels un véritable *locus minoris resistentiæ*. Dans douze des cas observés par Krafft-Ebing, l'influence de l'hérédité était des plus manifestes, et dans tous ceux où il fut possible de recueillir des renseignements sur les antécédents des malades, celles-ci accusaient tous les signes d'une constitution névropathique, avec troubles de la sensibilité, du mouvement et des vaso-moteurs.

D'autre part, comme les troubles fonctionnels de la menstruation et les lésions des organes génitaux ne sont pas toujours très-considérables, et peuvent même faire défaut, il est évident que le processus physiologique de la menstruation est capable à lui seul de provoquer l'éclosion d'une psychose aiguë, chez une femme dont le cerveau est dans un état d'excitation anormale.

Quant au mécanisme pathogénique de ces psychoses, celles-ci sont évidemment des névroses vaso-motrices, caractérisées par des congestions périodiques des centres cérébraux. Reste à savoir comment le processus menstruel peut développer dans le cerveau des phénomènes de fluxion, analogues à ceux qui ont pour siége les organes génitaux. Or la fluxion menstruelle n'est, d'après Pflüger, qu'un processus réflexe, ayant son point de départ dans l'irritation des nerfs ovariens, irritation qui se transmet ensuite aux organes centraux du système nerveux. Il est dès lors admissible que, dans des circonstances pathologiques, cette excitation des nerfs ovariens s'irradie dans une plus grande étendue des centres nerveux, et qu'elle retentisse sur des territoires vasculaires qui, dans les circonstances normales, ne sont pas intéressés.

Les psychoses menstruelles peuvent se développer à n'importe quelle époque de la vie sexuelle des femmes.

Considérées au point de vue de leur symptomatologie, les psychoses menstruelles affectent deux formes cliniques principales : la forme mélancolique, et la forme maniaque, cette dernière étant la plus fréquente. Les symptômes de ces psychoses n'ont d'ailleurs rien de spécifique. Ce n'est qu'en se plaçant au point de vue étiologique, qu'on arrive à leur assigner une place distincte dans la pathologie mentale.

Dans l'intervalle des paroxysmes on observe une prostration avec épuisement psychique et corporel, dont la durée est en rapport avec l'intensité et la durée des paroxysmes eux-mêmes, et, d'autre part, les symptômes d'une constitution névropathique.

En ce qui concerne la marche de ces psychoses, les paroxysmes ont une tendance à se reproduire à chaque retour des règles. Mais il n'est pas rare qu'ils se suppriment pendant des mois et même des années, quand la constitution des malades s'améliore et qu'elles se trouvent placées dans de bonnes conditions hygiéniques. Néanmoins le pronostic est peu favorable, comme c'est le cas pour les psychoses périodiques en général.

Le traitement aura tout d'abord en vue de remplir les indications causales. Il faudra traiter la constitution névropathique des malades et chercher à diminuer l'impressionnabilité des centres cérébraux, en relevant la nutrition, en mettant les malades à l'abri de toutes les excitations, en particulier des excitations génitales, et en traitant les affections utérines s'il y a lieu.

Krafft-Ebing a également mis à l'essai l'emploi du bromure de potassium, dans le traitement des psychoses menstruelles. Employé comme moyen préventif dans l'intervalle des paroxysmes, le médicament en question a donné des succès durables, six fois dans neuf cas ; dans trois autres, le succès n'a été que temporaire. Administré dans le cours même des accès, le bromure de potassium a donné des résultats favorables 5 fois sur 9 ; les 4 autres fois le résultat fut négatif. Pour que le

médicament agisse, la dose quotidienne ne doit pas être inférieure à 6 grammes. L'opium, la morphine, le chloral se sont montrés absolument inefficaces dans le traitement des psychoses menstruelles.

E. RICKLIN.

I. — Des causes de l'épilepsie essentielle, par LASÈGUE (*Bullet. Acad. de médecine* 15 *mai* 1877).

II. — Recherches cliniques et statistiques sur la valeur de l'asymétrie faciale dans le diagnostic de l'épilepsie, par Jean GAREL (*Lyon médical*, 6 *janvier* 1878).

I. — Dans une communication faite à l'Académie de médecine, M. Lasègue insistait d'abord sur l'intérêt qu'il y a à distinguer l'épilepsie vraie de la crise épileptiforme, cette dernière étant souvent produite par l'ingestion d'agents toxiques tels que l'alcool, ou par des traumatismes ayant pour conséquence un enfoncement du crâne et une compression cérébrale. L'épilepsie véritable aurait sa raison d'être en dehors de ces deux ordres de causes. Toujours identique à elle-même, elle ne s'aggraverait que par les complications cérébrales qui viennent s'ajouter à l'accident fondamental invariable, la crise. L'hérédité directe de l'épilepsie serait un fait exceptionnel : elle débute entre douze et dix-huit ans, période qui correspond précisément à l'âge de la consolidation osseuse. M. Lasègue partait de là pour affirmer que l'épilepsie essentielle n'est pas une *maladie*, mais une *infirmité* se rattachant à une malformation ou à un vice de consolidation des os qui forment la base du crâne. Ces malformations se traduiraient, suivant lui, pendant la vie par les signes extérieurs suivants :

— Saillie frontale, le plus souvent droite, très-marquée ; — saillie malaire correspondante, ou existant du côté gauche ; — rotation de la face ; — déviation oblique de la ligne osseuse du palais, au lieu d'être perpendiculaire à l'axe du corps ; — déformation de la voûte palatine ; — abaissement ou soulèvement d'un des orbites ; — effacement d'un des côtés de la face répondant à la saillie de l'autre.

Telle est, en résumé, la théorie de M. Lasègue. On peut la rapprocher de celle de Sœlbrig (de Munich), qui invoque l'influence du rétrécissement de l'entrée du canal vertébral.

II. — Voici maintenant les résultats auxquels est arrivé M. Garel qui s'est proposé de contrôler cliniquement la théorie émise par M. Lasègue. Sur 48 femmes épileptiques examinées par lui, il a trouvé 38 fois l'asymétrie faciale, très-marquée chez 17 d'entre elles, légère chez 11. Sur 46 épileptiques hommes, l'asymétrie marquée a été notée 21 fois, l'asymétrie légère 3 fois seulement, soit 24 fois au total. En résumé, l'auteur a rencontré 52 asymétries sur 94 épileptiques, c'est-à-dire une proportion de 55, 31 0/0, proportion qui paraît considérable au premier abord.

Mais, pour être fixé sur la signification réelle de ces chiffres, il fallait faire la contre-épreuve et examiner un nombre égal de non épileptiques pris au hasard. Or, sur 94 malades non épileptiques, M. Garel a trouvé l'asymétrie marquée 25 fois, l'asymétrie légère 13 fois, soit 38 fois au total : ce qui fait une proportion de 40, 42 0/0. Ce chiffre est, il est vrai, inférieur à 55, 31 0/0 ; mais il est assez fort pour diminuer de beaucoup la valeur diagnostique de l'asymétrie faciale dans l'épilepsie.

Le défaut d'espace nous oblige à renvoyer le lecteur au très-intéressant travail de M. Garel : il y trouvera des tableaux complets qui résument très-nettement l'ensemble des observations, ainsi que des détails sur la fréquence relative des différentes espèces de déformations de la face. Il résulte, en somme, de ce mémoire que, si l'asymétrie faciale est très-fréquente chez les épileptiques, elle ne l'est guère moins chez les non-épileptiques, et chez les épileptiques dont l'affection a débuté avant ou après l'âge de la consolidation osseuse.

GASTON DECAISNE.

Des rapports entre les convulsions et les troubles circulatoires et cardiaques, dans l'attaque d'épilepsie, par MAGNAN (*Soc. de biol. et Gaz. méd. de Paris*, n° 32, 1877).

L'auteur a indiqué il y a quelques années les modifications circulatoires du fond de l'œil, des méninges et de l'encéphale pendant une attaque d'épilepsie.

Les expériences faites sur des chiens au moyen d'injections d'essence d'absinthe qui, comme on le sait, produisent des attaques d'épilepsie véritables ont amené l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

Pendant la période tonique de l'attaque d'épilepsie, la tension artérielle s'élève et le cœur semi-tétanisé bat avec plus de fréquence ; à la période clonique, au contraire, les battements cardiaques se ralentissent, la systole et la diastole s'accomplissent avec une lenteur extrême pour reprendre plus tard leur rhythme normal ou bien un peu plus de fréquence. Ces deux états opposés du cœur à la période tonique et à la période clonique font concevoir deux mécanismes différents de mort par le cœur pendant l'attaque d'épilepsie, dans les cas de terminaison fatale, survenue brusquement, sans lésion appréciable ; à la période tonique, c'est le tétanos du cœur qui, dans ces cas graves, suspend la circulation; à la période clonique, c'est la syncope qui semblerait devoir produire ce résultat.

Enfin, les nombreux tracés sphygmographiques du pouls radial recueillis sur plusieurs épileptiques, immédiatement après l'attaque, n'ont pas présenté à M. Magnan les caractères suffisamment tranchés pour lui permettre d'affirmer avec M. Voisin, l'existence ou non de l'épilepsie, dans le cas de simulation par exemple. Le pouls chez les épileptiques offre après l'attaque un peu plus de fréquence et de force, mais le tracé sphygmographique présente les mêmes caractères chez les individus bien portants après un exercice modéré.

HENRI HUCHARD.

Essai sur les troubles des sens et de l'intelligence causés par l'épilepsie, par DEFOSSEZ (*Thèse de Paris*, 1878).

L'épilepsie se présente rarement d'emblée : son approche est d'ordinaire annoncée par un certain nombre de signes. Ces signes consistent

en troubles de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale. Leur caractère ordinaire est d'être désagréables. Leur durée est très-variable : quelques secondes à quelques jours. L'aberration de l'intelligence peut provoquer un délire furieux.

L'état intellectuel est variable pendant la crise. Le patient est anéanti ou conserve un certain degré de lucidité. La crise peut se borner à un vertige ou à une absence, et dans certains cas est remplacée par un accès de délire. Elle est suivie d'une période, d'intensité et de longueur variables, de dépression ou d'excitation. La dépression peut varier de l'état d'hébétude à la stupeur la plus profonde ; l'excitation comporte tous les états intermédiaires entre la gaîté, la loquacité et le délire furieux. Les hallucinations se reproduisent ici comme dans les prodromes, mais leur intensité est plus grande. L'attaque d'épilepsie peut être séparée des phénomènes consécutifs par une période de longueur variable et de lucidité apparente. Cette période ne doit pas être confondue avec le somnambulisme auquel elle ressemble à différents points de vue. On remarque souvent dans le délire et même dans l'état ordinaire un certain nombre d'impulsions. Entre plusieurs attaques le malade peut rester dans un état particulier de stupeur, nommé état de mal. Développée chez l'enfant, l'épilepsie amène l'idiotie complète ou tout au moins un arrêt de l'intelligence. Chez l'adulte, elle cause un affaiblissement marqué de toutes les facultés pour arriver à la démence ; chez le vieillard un affaiblissement intellectuel très-rapide et l'apparition précoce de la démence. V. H.

Zwei Befunde bei Dementia paralytica (Anatomie pathologique de deux cas de paralysie générale des aliénés), par W. JESSEN (*Centralblatt für med. Wiss.*, *n°* 13, 1877).

Jessen a eu l'occasion de faire l'autopsie de deux malades, et chez tous les deux il a trouvé des lésions médullaires analogues à celles que M. Liouville a déjà signalées en 1876. En recherchant les lésions du noyau de l'hypoglosse, lésions dont il supposait l'existence *a priori*, il constata, d'abord, que la protubérance et le bulbe n'offraient rien d'anormal à l'œil nu ; mais, principalement au niveau de l'entrecroisement inférieur des pyramides, la moelle avait subi de telles modifications que sa structure normale était à peine reconnaissable ; en même temps, la préparation se colorait très-irrégulièrement. L'épithélium du canal central avait subi une prolifération considérable. Un grand nombre de fibres nerveuses étaient détruites, les cellules nerveuses ratatinées, sans prolongements. L'auteur se réserve de revenir sur d'autres modifications remarquables qui avaient été, pour lui, certainement cause de la mort.

Laufenauer s'étonne que les auteurs n'aient étudié que le cerveau et la moelle, dans les cas de périencéphalite diffuse, et n'aient pas mentionné de lésions, du côté de la protubérance et du bulbe, qui renferment des agglomérations considérables de nerfs sensitifs et moteurs dont la paralysie forme un complexus symptomatique caractéristique de la maladie en question. Cependant Lubimoff a déjà trouvé deux fois des lésions du noyau d'origine de l'hypoglosse et du facial. L'auteur rapporte, à son tour, l'observation suivante :

Un malade qui offrait tous les symptômes de la paralysie générale, était atteint d'une paralysie complète du facial gauche et d'une parésie légère du facial droit, d'une paralysie du moteur oculaire externe du côté droit et d'un affaiblissement du même nerf du côté gauche, avec des troubles extrêmement marqués de la parole. A l'autopsie, on trouva les noyaux du facial et de l'oculaire externe, très-altérés. Le protoplasma des cellules nerveuses avait perdu ses propriétés d'imbibition par le carminate d'ammoniaque; les prolongements en étaient très-fragiles. La plus grande partie des cellules étaient atrophiées; beaucoup de noyaux avaient subi l'atrophie jaune. Ces noyaux d'origine, pauvres en cellules, étaient parcourus par des travées conjonctives épaisses. Mêmes lésions dans le noyau inférieur. Les racines centrifuges sont atrophiées. Mêmes lésions dans le noyau droit. Dans le reste de la protubérance, on trouve un grand nombre de granulations.

Mêmes lésions, mais encore plus avancées dans les deux noyaux de l'hypoglosse. Corps granuleux abondants dans le reste du bulbe. Traces nombreuses d'hémorrhagies abondantes sur le plancher du 4e ventricule.

Voilà donc un cas de lésions *centrales* des noyaux d'origine des plus manifestes. R. CALMETTES.

Zür pathologischen Histologie der Dementia paralytica progressiva (Contribution à l'histologie pathologique de la paralysie générale progressive), par LAUFENAUER (*Centrabl. f. med. Wissench.*, nº 39, *p.* 688, 1877).

Laufenauer insiste sur le petit nombre de cas que nous possédons concernant les altérations des noyaux du bulbe dans la paralysie générale, quand cependant il arrive souvent que les nerfs qui en émanent sont paralysés. Il nous communique une autopsie bien instructive à ce sujet. C'est celle d'un paralytique général présentant pendant la vie une paralysie faciale totale à gauche, incomplète à droite, paralysie de l'oculomoteur externe droit et insuffisance du gauche; enfin, une incohérence absolue du langage articulé. A l'examen des noyaux des nerfs correspondants contenus dans la protubérance et la moelle allongée, l'auteur a trouvé une atrophie jaune de ces noyaux plus accentuée du côté des lésions le plus fortes avec développement exagéré du tissu connectif. Il trouva des foyers hémorrhagiques capillaires dans le plancher du quatrième ventricule. E. SCHWARTZ.

Des variétés de la paralysie générale dans leurs rapports avec la pathogénie, par Camille LIONET (*Thèse de Paris*, 1878).

La paralysie générale représente une espèce pathologique; le plus souvent elle se déclare sans prédisposition héréditaire. Quand l'hérédité intervient, elle se présente sous deux formes, congestive et vésanique. Les héréditaires appartenant au type congestif sont des cérébraux avant d'être des aliénés. Les héréditaires à classer dans le type vésanique sont d'emblée des aliénés. V. H.

Des actes criminels accomplis par les aliénés dans leurs rapports avec les diverses formes d'aliénations, par BLANCHE (*Bullet. de l'Ac. de médecine, 2e série, t. VII, n° 20*).

D'après l'auteur, il n'existe pas de forme d'aliénation qui puisse prendre le nom de *monomanie homicide*. L'homicide peut être commis par des aliénés atteints d'affections mentales diverses, à la condition que les malades soient sujets à des crises d'excitation dite *congestive* assez intenses pour qu'ils n'en restent pas à la pensée et qu'ils en viennent à l'acte.

Ces crises, d'intensité et de durée variables, s'accusent par des signes qui doivent éveiller la défiance ; lors même qu'elles se dissiperaient, sans avoir abouti à un meurtre ou à des violences graves, le devoir du médecin est de se tenir sur ses gardes.

C'est dans l'alcoolisme et l'épilepsie que l'on observe le plus communément l'invasion de ces crises portées à leur plus grande puissance. C'est aussi dans ces affections que l'on voit le plus souvent survenir les homicides, le délire des persécutions et la monomanie suicide.

Enfin, des malades atteints d'affections cérébrales congénitales ou acquises, caractérisées d'abord par des accidents physiques et plus tard par des troubles plus ou moins vagues du caractère ou de l'intelligence, peuvent être disposés à subir des crises d'excitation et à commettre sous cette influence passagère des meurtres ou des actes de violence en désaccord avec leur état pathologique pendant les longues intermissions qui séperent les crises.

GASTON DECAISNE.

A human cerebrum imperfectly divided into two hemispheres (Cerveau humain incomplétement divisé en deux hémisphères), par TURNER (*Journ. of anat. and physiol., t. XII, janv.* 1878).

Cette observation a été recueillie par le Dr Burman, à l'asile de Wilts; ce cerveau appartenait à un homme de 48 ans, entré à l'asile à l'âge de 23 ans pour des attaques d'épilepsie. D'un caractère irascible et violent, cet homme était tombé depuis 1865 dans un état de démence qui s'accentua de plus en plus jusqu'à sa mort. Son cerveau est décrit et figuré avec beaucoup de soin par Turner, qui appelle surtout l'attention sur le développement imparfait de la grande scissure longitudinale, la connexion des deux hémisphères par les circonvolutions moyennes, la présence d'un seul ventricule et l'absence de corne moyenne dans ce ventricule, enfin sur le manque de développement du corps calleux, de la voûte à trois piliers, du septum lucidum et des plexus choroïdes. Le cerveau de cet homme présentait donc un curieux arrêt de développement, la vésicule cérébrale antérieure étant restée indivise.

F. H.

Ueber den Einfluss strahlender Wärme auf die Entstehung von Geisteskrankheiten (De l'influence de la chaleur rayonnante sur le développement des maladies mentales), par BARTENS (de Siegburg) (*Allg. Zitchr. f. Psychiatr., XXIV*, 3, 1877).

Les ouvriers exposés à la chaleur rayonnante que dégagent des foyers tels que ceux qui sont entretenus dans les fonderies, les raffineries de sucre, les forges, peuvent être atteints de troubles psychiques pareils à ceux qui naissent à la suite de l'insolation. Le mode de début diffère seul : à la suite d'un coup de soleil, la maladie s'établit d'emblée ; dans l'autre cas, il y a des phénomènes prodromiques tels que malaises, céphalalgie, sentiment de lassitude, manque d'aptitude pour le travail.

Les malades deviennent mélancoliques et sont sujets à des hallucinations visuelles et auditives qui les rendent inquiets, les agitent. Ils se croient persécutés ; ils sont souvent dégoûtés de la vie. Plus tard surviennent des accès de délire furieux s'accompagnant parfois d'excitation génitale. Le délire ambitieux de la paralysie générale n'est pas rare dans cette période. On observe chez la plupart des malades des poussées de congestion cérébrale.

Enfin apparaissent des phénomènes paralytiques : les pupilles, contractées au début, se dilatent et deviennent inégales ; il se produit parfois du strabisme. La langue, agitée de tremblements, rend la parole difficile ; la démarche est incertaine. La guérison est rare ; les malades restent aliénés ou succombent à la généralisation de la paralysie ou à une attaque d'apoplexie. Dans quelques cas rares la mort peut survenir rapidement, en quelques heures.

On trouve à l'autopsie une forte hyperémie du cerveau, des méninges, du crâne et de ses enveloppes ainsi qu'une exsudation séreuse ou sanguinolente occupant principalement les méninges, parfois les ventricules et la substance cérébrale elle-même. Les vaisseaux de la moelle et de ses enveloppes sont gorgés de sang, les méninges rachidiennes épaissies. On a noté la dégénérescence grise des cordons latéraux. ASSAKY.

La peur des espaces (agoraphobie des Allemands), par LEGRAND DU SAULLE (*Gaz. des hôp.*, nos 123, 127, 128, 131, 134, 140, *de* 1877, *et* 15, *de* 1878)

Cet état névropathique est caractérisé par une angoisse, une impression anxieuse vive qui se produit subitement en présence d'un espace donné. L'auteur n'accepte pas l'expression d' « agoraphobie » parce qu'elle limite le trouble psychique à la peur des places publiques. Or, les malades ont peur de l'espace, du vide, et cela aussi bien dans la rue qu'au théâtre, à l'église, à un étage un peu élevé, à une fenêtre donnant sur une cour ou une campagne, dans un omnibus, une barque ou un pont.

Cette maladie entrevue par Griesinger en 1868, a été décrite à partir de 1872 par Westphal, Cordès, Webber, William, Brown-Séquard Perroud de Lyon.

La peur des espaces se produit dès que le malade quitte une rue, arrive à une place et se traduit par une angoisse, une émotion indéfinissable qui l'empêche de continuer son chemin, et cependant il lui suffit de la présence d'un compagnon, d'une main d'enfant, souvent d'une simple canne pour passer une rue. Cette peur des espaces se produit également dans les rues sans boutiques ou dont les boutiques sont fermées, au concert, au théâtre, en présence de longues murailles, d'une façade monumentale et lisse, d'une perspective fuyante, dans un lieu où se presse la foule, etc. Chose singulière, le malade ne sait dire de quoi il a peur, il n'a pas positivement le vertige, ne voit pas les objets tourner, il a peur, et voilà tout...

Aussi, ces malades aiment peu sortir, se créent des habitudes sédentaires, et ont par suite une certaine propension à écrire et à rendre un compte écrit de leurs émotions et de leurs aventures. Dans la rédaction de leurs confidences, ils sont raisonnables, honnêtes et mesurés, tandis que les hypochondriaques se livrent à toutes les exagérations et décrivent leurs sensations ou leurs souffrances avec une grande prolixité. Donc, à ne le juger que par ses écrits, l'agoraphobe n'est pas un hypochondriaque.

L'auteur cite plusieurs observations parmi lesquelles il en est une remarquable, par ce fait que le malade, qui ne pouvait jamais sortir sans sa femme, craignait toujours, à l'inverse des malades observés par Westphal, de rencontrer dans la rue des personnes de sa connaissance. Certains agoraphobes, tranquilles chez eux, peuvent, par la vivacité de leurs souvenirs, la concentration de leurs pensées, provoquer une scène d'angoisse identique à celles qu'ils ont éprouvées à un endroit déterminé.

Le début de la peur des espaces est brusque quand l'affection est idiopathique, ou lent quand elle est secondaire.

L'étiologie de cet état est assez obscure. Quelques auteurs ont noté les émotions vives de nature triste, la grande contention d'esprit, les travaux intellectuels prolongés, les veilles renouvelées et les excès vénériens, l'usage immodéré du café. L'hérédité exerce une certaine influence, et les parents du malade étaient souvent prédisposés aux diverses névroses ou ils avaient eu des affections des centres nerveux ou des troubles mentaux.

Cet état doit être distingué du vertige simple, du vertige épileptique, de l'hypochondrie, du délire émotif et de la névropathie cérébro-cardiaque. *Voy.*, I, 252, 827 ; II, 272. HENRI HUCHARD.

Note cliniche su di un caso di stupore intermittente (Notes cliniques sur un cas de stupeur intermittente), par G. RIVA (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale, fasc.* 2, *p.* 193, 1877).

Un homme de 24 ans, ingénieur, fils d'une mère hystérique, après avoir présenté divers accidents nerveux aigus, tomba dans une stupeur profonde. Il resta plusieurs mois immobile et étranger à tout ce qui se passait autour de lui. Comme il était devenu très-anémique et que son état général était alarmant, le professeur Livi lui fit pratiquer quatre fois la transfusion du sang.

Le résultat de ces opérations fut tout à fait inattendu. La stupeur qui était continue devint intermittente. Depuis ce moment, le malade a alternativement un jour de stupeur et un jour d'état normal, se succédant avec une parfaite régularité. Pendant le jour de stupeur, il est inerte, immobile ; ses muscles sont rigides, dans un état de demi-catalepsie. La sensibilité est très-affaiblie, les mouvements réflexes sont presque complétement abolis, les idées sont obtuses, confuses, il y a des hallucinations. Pendant les jours de *réveil*, le malade est actif, intelligent, il parle volontiers et ne présente pas de troubles psychiques apparents. Il se rappelle ce qu'il a éprouvé pendant la période de stupeur et peut en rendre compte. A. PITRES.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

Étude clinique sur la fièvre primitive des blessés, par G. MAUNOURY
(*Thèse de Paris*, n° 112, 1877).

L'auteur distingue dans la fièvre des blessés trois modalités différentes : la fièvre peut être causée par une inflammation locale de la plaie : c'est la première variété, *fièvre inflammatoire;* un virus, une substance toxique peut être déposée dans la plaie, au moment du traumatisme ou peu après : deuxième variété, *fièvre d'inoculation;* enfin la troisième variété est due à l'absorption d'un virus, d'un poison septique né sur place, dans la plaie elle-même : c'est la *fièvre traumatique* véritable.

Il est évident qu'il s'agit toujours au fond de principes nuisibles, plus ou moins phlogogènes ou pyrogènes introduits dans le torrent circulatoire; mais ce n'est pas une simple question de théorie. Il y a, dans cette division en apparence purement dogmatique, des données cliniques que l'auteur a cherché, fort habilement et très-heureusement, selon nous, à faire cadrer avec sa division en trois variétés.

Ces trois fièvres d'origine différente, dit-il, se manifestent par des symptômes à peu près semblables : ascension de la température, céphalalgie, malaise, etc... mais on peut arriver à les distinguer l'une de l'autre, en se basant sur le mode de début. La fièvre d'inoculation débute immédiatement après le traumatisme. La fièvre traumatique n'apparaît guère que vingt-quatre heures après, un peu plus tôt dans les plaies contuses, un peu plus tard dans les plaies faites par l'instrument tranchant, mais toujours après un laps de temps suffisant pour que des substances septiques aient pu se former dans la plaie. La fièvre inflammatoire tenant à des conditions locales de la plaie (écoulement du pus, compression, étranglement des parties, etc.), pourra survenir jusqu'au dernier moment de la cicatrisation.

Suivant qu'il s'agira de telle ou telle variété, le pronostic variera beau-

coup; mais, est-il toujours aussi facile de distinguer le genre de fièvre, nous ne le pensons pas; l'auteur est également de cet avis, quand il annonce qu'en pratique ces fièvres peuvent se combiner entre elles de cent manières différentes, pour constituer la fièvre primitive des blessés.

A. C.

Ueber die Blutcysten des Halses (Des kystes sanguins du cou), par A. GÜNTHER (*Deutsche Zeitsch. f. Chir., VIII, nº 445, 1877*).

Günther a eu occasion d'observer, à la clinique de Greifswald, une forme rare de kyste sanguin du cou.

Le malade avait vu en 1874, alors qu'il était au service militaire, une tumeur apparaître brusquement dans la région sous-maxillaire droite, et du volume d'une noisette qu'elle avait au début, atteindre en quelques semaines celui d'un œuf d'oie. Tous les moyens de traitement employés, teinture d'iode, iodure de potassium à l'intérieur et à l'extérieur, injections interstitielles d'acide phénique, compression, restèrent sans effet, et le malade fut réformé.

La tumeur continuant à s'accroître, un médecin pratiqua successivement deux ponctions, donnant chacune issue à environ un verre d'un liquide limpide, jaunâtre. Mais la tumeur n'en reprit pas moins son volume primitif, et une incision exploratrice, faite à ce moment, ne fit écouler que du sang foncé.

A l'entrée du malade à l'hôpital de Greifswald, le 1er décembre 1876, la tumeur s'étend de l'apophyse mastoïde droite jusqu'à la ligne médiane du cou, et de la branche horizontale de la mâchoire inférieure à la clavicule; le pavillon de l'oreille est refoulé en haut et en avant, le larynx et la trachée sont déjetés à gauche. La peau n'est nullement adhérente. Le doigt introduit dans la bouche perçoit la limite profonde de la tumeur. Celle-ci est manifestement fluctuante en tous les sens.

Günter en pratique l'extirpation, opérant suivant le procédé de Lister. En disséquant la partie supérieure de la tumeur, on la perfore avec le doigt, et il s'écoule une grande quantité de sang presque noir; il faut une dissection minutieuse pour séparer le néoplasme de ses adhérences; il est en contact immédiat avec la carotide primitive, sur laquelle fut placée une ligature d'attente; un prolongement pénètre entre les carotides interne et externe, recouvert par l'artère occipitale, qu'il fallut lier, et arrive jusqu'à la paroi du pharynx. A la partie inférieure de la plaie, on aperçoit la lumière béante de la veine jugulaire interne, mais on ne trouve dans toute la région du cou aucune trace des parois de ce vaisseau.

La guérison eut lieu, sans accidents, en trois semaines.

La paroi de ce kyste sanguin ressemblait assez à la surface interne du cœur; elle était recouverte de saillies longitudinales, composées pour la plupart de fibrine, et de prolongements villeux, ramifiés, anastomosés les uns avec les autres. Au microscope, ces prolongements se montrèrent formés d'un tissu conjonctif, à fibres très-fines avec quelques rares fibres élastiques, et renfermant un grand nombre de petits corpuscules brillants, colorés par le carmin. Quant à la paroi même du kyste, qui atteignait par endroits l'épaisseur de la paroi cardiaque, elle était constituée par ce même tissu conjonctif à corpuscules brillants; mais les fibres élastiques y étaient plus abondantes, et on y voyait quelques cellules fusiformes.

Cette observation a plus d'une analogie avec une autre, publiée par Koch (*Arch. f. klin. Chir.*, XX.) Une enfant de 18 mois portait dans la

région sous-claviculaire droite, une tumeur congénitale ; à l'autopsie, on reconnut un kyste sanguin, occupant le siége habituel de la veine sous-clavière droite, qui faisait complétement défaut, et se prolongeant par deux diverticules, l'un remontant derrière la jugulaire interne jusqu'au niveau du corps thyroïde, l'autre passant derrière le tronc veineux brachio-céphalique droit et arrivant jusque dans le médiastin. Ce kyste renfermait un sang noir, couleur de laque ; ses parois étaient formées d'un tissu aréolaire, recouvertes de prolongements saillants. Il n'existait pas d'endothélium : par places cependant, on y pouvait constater la présence de cellules fusiformes, allongées, semblables aux cellules de la tunique interne des vaisseaux. Puis venait une couche de tissu élastique analogue à celui des parois vasculaires, recouvertes en dehors par des brides épaisses, élastiques ; on n'y trouva point de fibres musculaires. Le kyste adhérait aux organes voisins par un tissu connectif, très-lâche.

Koch regarde cette tumeur comme résultant d'une malformation contemporaine de l'apparition des gros troncs vasculaires du cou et du thorax ; il ne se forma point de véritable veine sous-clavière ; mais à sa place, se creusèrent des espaces lacunaires, remplis de sang, qui augmentèrent de volume au fur et à mesure de la croissance de l'enfant.

Günther tend à accepter la même origine pour le cas qu'il relate. Toutefois, il ne rejette pas absolument l'hypothèse d'après laquelle ce kyste résulterait de la transformation de varices de la veine jugulaire interne, comme W. Hey, de Leeds, l'a admis pour un cas qu'il a opéré et guéri par des ponctions successives.

On pourrait encore expliquer la production de pareilles tumeurs par l'existence de tumeurs érectiles, d'angiomes caverneux développés dans les parois veineuses, et finissant, par leur accroissement, à confondre la veine dans leur réseau caverneux.

Enfin, on pourrait encore recourir à l'hypothèse d'une hydrocèle du cou combinée avec un angiome caverneux.

Au point de vue thérapeutique, Günther a réuni 12 cas de tumeurs sanguines du cou, et pour lesquelles le traitement a donné les résultats suivants :

Ponction : 7 cas : 3 guérisons, 4 récidives.
Acupuncture : 1 cas : 1 guérison.
Ponction et injection iodée : 1 cas : 1 guérison.
Cautérisation actuelle : 1 cas : 1 mort.
Extirpation : 2 cas : 2 guérisons.

H. THORENS.

Cysten über der grossen Fontanelle, aus abgeschnürten Meningo-Encephalocelen entstanden. Ein Beitrag zur Lehre von der Encephalocele frontalis (Kystes au niveau de la grande fontanelle, provenant d'une méningo-encéphalocèle étranglée. Contribution à l'étude de l'encéphalocèle frontale), par A. WERNHER (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, *VIII*; n° 6, 1877).

Wernher a observé le cas suivant :

Une jeune fille, de 16 ans, porte sur la ligne médiane du crâne, au point correspondant à la grande fontanelle une tumeur congénitale, n'ayant cru que très-lentement et du volume d'une pomme. Cette tumeur, sans adhérences

aux téguments qui ont l'apparence normale, repose sur l'os et semble s'enfoncer dans une dépression de celui-ci; elle est fluctuante, un peu transparente, insensible et irréductible à la pression; les fonctions cérébrales sont parfaitement normales. Une ponction exploratrice donne issue à environ 15 grammes d'une sérosité limpide, albumineuse; la tumeur s'affaisse, en partie seulement; on l'incise et on la trouve constituée d'une sorte de bouillie blanchâtre, composée elle-même d'un mélange de graisse et de quelques petites cellules, à parois minces, analogue aux cellules cérébrales. La dépression osseuse dans laquelle on sentait que la tumeur reposait, se continue sur la ligne médiane par une fente qui semble occuper toute l'épaisseur de l'os. Une lame membraneuse obture le fond de cette fente.

L'auteur rapproche cette observation de deux autres, dues à Textor et à Bruns, dans lesquelles il s'agit également de tumeurs congénitales ou datant de la première enfance, situées au niveau de la grande fontanelle, et constituées par une masse blanchâtre, pulpeuse, recouverte par une certaine quantité de liquide.

Quelle est la nature de ces tumeurs? Leur siége constant au niveau d'une fontanelle, au-dessous de l'aponévrose épicrânienne; leur constitution de deux parties, l'une liquide, l'autre solide, toujours séparées l'une de l'autre, les font ressembler aux méningo-encéphalocèles de la région frontale; Wernher les regarde effectivement comme de pareilles tumeurs, qui auraient subi à leur base un étranglement. Le liquide est du liquide céphalo-rachidien; la masse pulpeuse centrale est de la substance cérébrale ramollie, comme on la trouve assez fréquemment dans les encéphalocèles de petite dimension.

Dans ces trois observations, la tumeur a pu être enlevée, sans éveiller de retentissement inflammatoire du côté des organes cérébraux et c'est une preuve que la communication de la tumeur avec l'intérieur du crâne était détruite. Mais il faut noter qu'aucun symptôme, ni l'absence de pulsations, ni l'irréductibilité absolue de la tumeur, ni la possibilité de la comprimer sans éveiller de symptômes cérébraux, ne permettent d'affirmer à l'avance qu'une encéphalocèle ne communique plus avec l'intérieur du crâne.

Quant à la possibilité de la suppression de cette communication Wernher relate deux observations personnelles et concluantes, bien que relatives à des méningocèles pures. Il s'agit dans les deux cas de kystes siégeant au niveau de la fontanelle postérieure et portés par un pédicule: au niveau de celui-ci, l'os est perforé et à travers ce trou, la dure-mère se continue avec le tissu solide du pédicule.

Le mémoire se termine par la relation d'une observation analogue et instructive, de Helde (Giessen, 1777).

Une jeune fille de 19 ans porte une tumeur du volume d'une pomme au niveau de la grande fontanelle, on l'incise en croix, et l'on voit qu'à ce niveau la boîte osseuse est remplacée par une membrane qui sort de l'intérieur du crâne. On retire par la ponction environ 2 onces de liquide, mais il reste une masse formée de substance cérébrale, pulsatile; on enlève une partie des téguments, on avive les bords de l'os avec le couteau lenticulaire et on applique un bandage compressif. Au bout de 11 semaines, la tumeur a disparu et le trou osseux est comblé.

H. THORENS.

Fatto singolare di ferita d'arma da fusco (revolver a corta misura) con permanenza della palla nel cervello senza disturbi nervosi, nè paretici, nè paralitici (Fait singulier de plaie d'arme à feu (coup de révolver tiré à une petite distance) avec séjour de la balle dans le cerveau, sans troubles nerveux, ni parésiques, ni paralytiques), par A. ROSSI (*Annali universali di Medicina, Milan, Décembre* 1877.)

Le sujet de cette observation est un jeune homme de 17 ans qui, par imprudence, se fit pénétrer une balle de révolver dans le crâne, à travers la paupière gauche.

Après avoir traversé la gouttière sus-orbitaire et fracturé le frontal, le projectile est allé se loger dans le cerveau. Chute immédiate, mais le malade peut se relever ensuite.

Le lendemain, grande prostration, perte de la mémoire. Le bras droit est douloureux.

En débridant la blessure, on trouve de la matière cérébrale en bouillie. Le cerveau présente des mouvements isochrones aux battements du cœur.

Malgré le mauvais pronostic porté, tout est rentré dans l'ordre et le malade semble guéri (près de 5 mois après l'accident).

La balle est restée dans l'encéphale. MARCANO.

Note on two cases of stricture of the œsophagus (Note sur deux cas de rétrécissement de l'œsophage), par P.-A. YOUNG (*Edinb. med. Journ., p. 78, mars,* 1878).

Ces deux observations offrent de l'intérêt au point de vue du diagnostic clinique et du contraste qu'ont présenté les symptômes pendant la vie.

OBSERVATION I. — Un homme de 68 ans se plaint de douleurs vives du côté droit du sternum, vers la partie moyenne, et de dysphagie datant de quelques semaines. L'auscultation de la poitrine ne révèle pas autre chose qu'une accentuation du second bruit (aortique) du cœur; on constate en même temps une inégalité entre le pouls radial droit et gauche, le droit étant beaucoup plus faible que le gauche. Le diagnostic était hésitant entre une tumeur du médiastin, un anévrysme de l'aorte ou un rétrécissement de l'œsophage.

L'autopsie fit voir en effet des lésions multiples qui expliquent les symptômes observés. La crosse de l'aorte et le ventricule gauche étaient notablement dilatés. Le poumon droit était hépatisé dans son lobe moyen : enfin, il y avait une ulcération cancéreuse de l'œsophage qui faisait communiquer ce canal avec la bronche gauche, à un demi-pouce au-dessous de la bifurcation de la trachée. Il s'agissait d'un épithéliome. (*V.* un fait semblable publié par Wilks, *in Trans. of the path. Soc.*, vol. X.)

OBSERVATION II. — Homme de 52 ans, tourmenté par des vomissements fréquents. Depuis 20 ans, il avait de temps à autre une dysphagie passagère, elle était devenue permanente depuis quelques jours. L'aspect était cachectique et l'émaciation excessive. L'introduction d'une sonde œsophagienne montra un rétrécissement considérable de la portion moyenne de l'œsophage, avec une poche dilatée au-dessus de la région atrésiée. Après des essais infructueux d'alimentation, on agita la question de la gastrostomie, mais on rejeta toute intervention à cause d'une complication d'albuminurie, qui ren-

dait les chances de survie très-douteuses. Le malade succomba dans le marasme.

On trouva à l'autopsie un rétrécissement fibreux de l'œsophage, avec épaississement des tuniques musculaire et sous-muqueuse. La muqueuse était le siége de nombreuses ulcérations superficielles, dont la plus étendue se voyait immédiatement au-dessus du cardia.

Il s'agit donc là d'une forme rare d'inflammation de l'œsophage ayant abouti à l'ulcération, et étant devenu l'origine d'un rétrécissement, par suite de l'hypertrophie de la tunique musculeuse. La dysphagie était due à la contracture spasmodique du canal œsophagien, plus qu'à la difficulté mécanique du passage du bol alimentaire.

L'observation est muette sur les causes de cette œsophagite. H. R.

Sur la périostite albumineuse, par TERRIER et LANNELONGUE

(*Soc. de Chir., t. IV, p.* 268).

Chez une personne jeune, soumise à des fatigues exagérées et d'un tempérament un peu lymphatique, il apparaît sans cause traumatique connue une douleur profonde, persistante, avec exacerbations nocturnes, siégeant à la région moyenne et postéro-externe de la cuisse droite.

Malgré un traitement assez énergique et l'application de nombreux révulsifs, malgré les injections sous-cutanées de morphine et d'azotate d'argent, les douleurs persistent, et il survient une tuméfaction profonde, d'abord mal circonscrite.

C'est après 20 mois de souffrances que la malade entre à l'hôpital. Terrier constate tout d'abord l'existence d'un petit abcès sous-cutané, seul résultat des injections de nitrate d'argent; puis, peu après, une tuméfaction profonde située vers le fémur et présentant une fluctuation obscure.

La fluctuation devenant évidente, et étant donnés la durée du mal, l'état général médiocre de la patiente, son âge, le chirurgien crut avoir affaire à un abcès symptomatique d'une lésion osseuse (ostéo-périostite du fémur).

Or, loin de fournir du pus, la ponction, faite d'abord avec un bistouri, puis avec l'aspirateur, donna issue à un liquide filant, légèrement rougeâtre, entièrement analogue à de la synovie.

S'appuyant sur l'ensemble des signes offerts par cette malade, Terrier conclut à l'existence d'une périostite albumineuse, décrite par Ollier et Poncet (*Gaz. hebdomadaire*, 1874, p. 133 et 179). Il peut, en effet, d'après ces auteurs, se développer soit sous le périoste, soit dans l'épaisseur même de cette membrane, chez les sujets jeunes, une collection liquide filante, visqueuse, qui renferme beaucoup d'albumine et peut se coaguler spontanément quand on la laisse reposer dans un vase.

Quant au traitement, Ollier conseille les révulsifs et l'immobilisation. Terrier, en présence de l'augmentation rapide de la collection et des douleurs vives, donna issue au liquide et fit suppurer la cavité kystique. Des accidents multiples vinrent entraver la marche vers la guérison; aujourd'hui, la malade est guérie en ce sens que les fistules sont fermées, mais elle souffre toujours, le fémur est encore tuméfié, douloureux ; on peut s'attendre à des abcès ultérieurs.

Lannelongue présente deux observations qui peuvent être rapprochées de la précédente. Ce sont des exemples de cavités developpées sur le corps des os longs (tibia, cubitus), sans avoir aucun rapport avec les extrémités épiphysaires ou apophysaires de ces os. Dans un de ces cas, le malade ayant subi l'amputation de la cuisse, le chirurgien put disséquer le kyste du tibia et reconnaître qu'il était indépendant de la surface de l'os, et ne se rattachait qu'au périoste, à la face externe de celui-ci; l'examen histologique de la paroi fut confirmatif de l'examen par la dissection. L'auteur se sert à dessein du mot kyste, à cause de la constitution de la poche et des qualités du contenu; ce nom lui paraît plus exact que celui de périostite albumineuse, proposé par Ollier. Il est à remarquer que les deux sujets sont scrofuleux, et portent l'un et l'autre une tumeur blanche de l'articulation la plus voisine. Il est impossible d'affirmer ou de nier un rapport entre la lésion articulaire et celle du périoste.

L. G. R.

De l'ostéomyélite pendant la croissance, par LANNELONGUE (*Bullet. de l'Ac. de médecine, 2e série, tome VII, n° 22*).

Ce travail peut se résumer de la manière suivante :

1° L'affection décrite par les auteurs sous les noms de nécrose aiguë, de périostite aiguë phlegmoneuse, d'ostéite épiphysaire, etc., n'est en réalité qu'une ostéomyélite aiguë.

2° Les os longs y sont les plus exposés. Mais les os courts le sont aussi, quoique moins fréquemment.

3° Dans les os longs, son siége primitif se trouve dans l'encoche qui unit les diaphyses et l'épiphyse; le cartilage demeure intact dans une proportion de 15 à 20 0/0 environ.

4° L'une des conséquences les plus promptes de l'ostéomyélite est un décollement du périoste avec abcès sous-périostique.

5° Parallèlement à la nécrose et à la raréfaction osseuse, il se fait un travail de réparation dont les efforts aboutissent à la constitution d'un nouvel os.

6° Les complications articulaires n'existent pas toujours, leur apparition aggrave le pronostic de l'affection.

7° Dès que le diagnostic de l'affection est établi, la trépanation de l'os est la seule méthode dont l'opportunité et les indications soient indéniables.

GASTON DECAISNE.

Les fractures du crâne par contre-coup, par Maurice PERRIN (*Soc. de chir., t. IV, p.* 128).

Conclusions :

1° On peut produire artificiellement deux espèces distinctes de fracture de crâne : les unes directes, les autres indirectes, dites aussi par contre-coup. Ces dernières ont pour siége tantôt un os voisin, tantôt le point diamétralement opposé, tantôt la voûte, tantôt la base du crâne.

2° Ces deux espèces peuvent être considérées, la première comme la

règle, et l'autre comme une rare exception. Leur fréquence relative est déterminée par la fréquence même des conditions favorables à leur production. C'est ainsi qu'à la suite des chocs sur le vertex ou sur l'occiput, les fractures par contre-coup ont été la règle, et les fractures directes de rares exceptions, tandis que les chocs sur le front, les pariétaux, les tempes ne donnent guère que des fractures directes.

3° La condition générale favorable à la production des contre-coups, déjà présentée par Saucerotte, Sabouraut, et mieux définie par Boyer, peut se formuler de la façon suivante : il faut que la surface percutée possède une force de cohésion suffisante pour résister, et supérieure à celle d'autres points de la boîte crânienne. Cette force de résistance peut tenir, soit à l'épaisseur même de la paroi osseuse, soit à la brièveté de son rayon de courbure, soit à l'étendue de la surface heurtée, soit à l'interposition d'un corps étranger élastique entre la force et la résistance.

4° Les effets des chûtes sur le crâne sont variables suivant leur siége. La surface la plus exposée aux effets indirects est limitée par une ligne qui, passant en avant par les bosses frontales, aboutit en arrière à la protubérance occipitale, en longeant latéralement les limites supérieures de la région temporale.

5° Contrairement à l'assertion d'Aran, les fractures de la base du crâne intéressent souvent plusieurs étages ou régions de cette base.

6° Les sutures indispensables au développement organique sont une cause d'affaiblissement dans le degré de résistance du crâne : elles représentent des points faibles au niveau desquels commence souvent la solution de continuité sous la forme d'une déhiscence qui se continue par un ou plusieurs traits de fractures. Il en est ainsi sur plusieurs des pièces mises sous les yeux de la société.

7° La soudure des sutures, qui transforme la voûte du crâne en une seule pièce osseuse, augmente considérablement sa résistance. Dans les nombreuses expériences faites sur des sujets de deux sexes de 20 à 60 ans, l'auteur a constaté qu'il fallait une plus grande force chez le vieillard que chez le jeune homme pour produire une fracture.

8° L'auteur n'a jamais pu obtenir de fracture par contre-coup chez les sujets dont les sutures étaient soudées.

9° Ainsi que la remarque en a déjà été faite, le crâne ne possède ni une régularité de forme ni une homogénéité de structure qui permette de déterminer *a priori* le siége, la direction et l'étendue des effets produits, d'après le point et le mode d'application de la puissance vulnérante.

L. G. R.

Pathogénie des épanchements du genou dans les fractures de cuisse, par LANNELONGUE (*Soc. de chir., t. IV, p. 6 et 17*).

Une observation de fracture de cuisse, suivie d'autopsie, contribue à élucider la partie encore obscure de la cause des épanchements du genou à la suite de ces fractures, et à expliquer leur grande fréquence, sinon leur constance absolue. Cette observation semble venir à l'appui de la théorie de MM. Gosselin et Berger, d'après laquelle l'épanchement est le résultat de la transsudation à travers la synoviale de la partie séreuse du sang épanché dans les tissus. L'articulation, examinée avec le plus grand

soin, ne possède aucune trace de déchirure. Le liquide qu'elle contient est foncé en couleur, abondant et peu épais ; examiné au microscope, il renferme beaucoup de globules rouges de sang. Or, une partie de la surface externe de la synoviale est environnée d'une couche sanguine prise en caillot noir lamellé. Il y a donc eu passage des éléments rouges en même temps que la transsudation séreuse s'est effectuée. D'autre part, la synoviale présente un léger degré de vascularisation, et le liquide renferme, en même temps que des globules rouges, un certain nombre de globules blancs et des cellules épithéliales altérées; il y a donc eu, en même temps, un certain degré d'arthrite. Est-ce la présence du liquide sanguin qui seule a provoqué cette arthrite ? Les détails de l'autopsie, les délabrements considérables dont le membre est le siége, donnent à penser qu'il y a eu un ébranlement articulaire, une entorse du genou, qui, en provoquant l'arthrite, a été aussi la cause de l'épanchement.

En résumé, ce fait prouve une fois de plus le passage des éléments solides du sang à travers la synoviale du genou. Mais il n'infirme pas, autant qu'on pourrait le croire tout d'abord, l'opinion que l'épanchement est le résultat indirect du traumatisme, comme le professe M. Verneuil. Chez un homme qui, à la suite d'une rupture de l'artère fémorale, a présenté un énorme épanchement de sang enveloppant de toutes parts la synoviale et ayant persisté cinq semaines, ce dernier auteur a pu constater, après l'amputation, qu'aucun liquide n'avait transsudé à travers la membrane synoviale.

L. G. R.

Three cases of fractured pelvis, with laceration of a large vessel (Trois cas de fracture du bassin avec déchirure d'un gros vaisseau), par H. OWEN LUCAS (*The Lancet, vol I, p.* 147, 1878).

I. — Homme de 36 ans renversé par un wagon. A l'ouverture du ventre, on constate un épanchement sanguin abondant dans l'excavation pelvienne. Les divers viscères sont sains. Luxation du sacrum sur la 5e vertèbre lombaire ; fracture au niveau de la symphise sacro-iliaque droite ; déchirure de la veine iliaque à ce niveau.

II. — Tamponnement par un wagon ; fractures diverses, pas de lésions viscérales ; à l'autopsie : sang accumulé dans le petit bassin. Fracture de la branche horizontale du pubis à gauche, fracture de l'éminence pectinée à sa partie la plus externe à droite ; l'iliaque externe de ce côté a été déchirée par les fragments.

III. — Passage d'une roue de voiture sur le corps. Les lésions rencontrées à l'autopsie sont les mêmes que dans les deux cas précédents : intégrité des viscères, présence de sang à la partie déclive de l'abdomen. Fracture des branches du pubis à droite et à gauche ; fracture oblique de l'os iliaque gauche s'étendant jusqu'à la crête pectinéale ; la veine iliaque est dilacérée en ce point.

Dans les trois cas, la mort n'est arrivée qu'après plusieurs heures.

V. CAMPENON.

Zur Aetiologie der Schenkelhalsfracturen (De l'étiologie des fractures du col du fémur), par G. STETTER (*Centralbl. f. Chir.*, *n*° 36, 1877).

Le cas relaté par Stetter doit servir à appuyer la théorie de Riedinger, d'après laquelle beaucoup de fractures du col du fémur sont des fractures par arrachement, produites par la tension du ligament de Bertin, déterminée elle-même par le renversement du tronc en arrière et la rotation en dehors du fémur. (*R. S. M.*, VIII, 310.)

Un garçon de salle, âgé de 14 ans, glisse sur un parquet; il cherche à conserver son équilibre en se rejetant fortement en arrière; il tombe sur le côté gauche, mais ressent immédiatement une douleur violente dans la hanche droite et ne peut plus se relever. A son entrée à l'hôpital de Kœnigsberg, on constate une fracture évidente du col du fémur droit; la rotation considérable du membre inférieur en dehors, l'impossibilité absolue de tout mouvement actif, font admettre une fracture sans pénétration des fragments.

Au sujet des fractures avec pénétration des fragments, Stetter fait remarquer que divers auteurs, notamment Colles, S. Cooper, Sabatier et plus récemment Bigelow, ont décrit des fractures incomplètes du col du fémur; dans celles-ci, la couche corticale de la face postérieure seule est complétement fracturée, tandis que celle de la face antérieure, plus épaisse, forme à la fracture comme une sorte de charnière; c'est dans ces cas que les blessés peuvent encore se relever et s'essayer à marcher et que le poids du corps détermine alors la pénétration en arrière des deux fragments.

H. THOREENS.

Étude sur les conditions de présence ou d'absence de la déformation caractéristique dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius, précédé d'un historique complet de cette fracture, par Charles SCHMIT (*Thèse de Paris*, *n*° 114, 1878).

L'auteur a pu réunir facilement un certain nombre d'observations (32) où le symptôme par excellence de la fracture de l'extrémité inférieure du radius faisait défaut; il a voulu, sous l'inspiration de son maître U. Trélat, rechercher si les conditions de structure de l'os, de variétés dans la chute, dans la cause traumatique, pourraient expliquer ces anomalies. Voici les résultats auxquels il est arrivé : disons que cette absence de déformation est toujours plus fréquente chez la femme que chez l'homme : Sur ses 32 observations, nous comptons 9 hommes et 23 femmes.

D'après Schmit, la déformation, dans cette fracture, a un rapport constant avec l'âge du malade. Tant que l'épiphyse n'est pas soudée au corps de l'os, on ne l'observe guère dans plus de la moitié des cas. De 20 à 40 ans, c'est la règle : à peine 5 exceptions 0/0. A mesure qu'on avance en âge, la fréquence diminue et après 60 ans, on ne la rencontre guère que 11 fois sur 30.

L'auteur s'est livré à une série d'expériences pour contrôler celles de Lopez et Lecomte, et pour établir que les conditions variables indiquées ci-dessus tenaient bien à une différence de résistance de l'os. Pour produire l'arrachement chez l'adulte, il faut une force considérable (50 à

60 kilogr.); dans l'âge avancé et surtout chez la femme, c'est à la diminution de résistance du radius et à la nécessité d'une force moindre pour le fracturer (20 kilogr. seulement) qu'est due cette absence relativement fréquente de la déformation classique. A. C.

Dislocation of the spine, acuta muscular atrophy (Luxation de la colonne vertébrale, atrophie musculaire aiguë), par T. LITTLE (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 267, *mars* 1878).

Les cas de luxation simple de la colonne vertébrale sont assez rares pour qu'il soit intéressant de résumer le fait suivant:

Un jeune homme de 18 ans, occupé à pousser un wagon de charbon de terre, tombe sur la nuque de telle façon que la colonne cervicale se trouva violemment portée en avant. On l'amène à l'hôpital fort souffrant, mais susceptible de marcher et de se soutenir lui même. Il est alors dans l'état que voici : Paralysie presque complète des deux membres supérieurs, avec diminution notable de la sensibilité ; au contraire, absence de parésie des membres inférieurs; douleur vive au niveau de la région cervicale postérieure. Pas de priapisme ni d'incontinence d'urine, quelques troubles vaso-moteurs assez accusés sur la face et le cou : raie rouge persistante au moindre contact.

On diagnostiqua une lésion du rachis sans oser en préciser la nature, ca on ne sentait aucun déplacement des apophyses épineuses.

Pendant la première semaine qui suivit l'accident, l'état resta le même, les douleurs de la nuque étant toujours fortes et s'accompagnant de sensations de fourmillement et de picotement des membres supérieurs. Vers le 10e ou 11e jour, on commença à s'apercevoir que les muscles de l'avant-bras, des deux côtés, s'atrophiaient avec une rapidité excessive, au point qu'en trois ou quatre jours elle atteignit un degré extrême, comme à la période avancée de l'atrophie musculaire progressive. Le 15e jour, la main était déjà en griffe et les interosseux avaient disparu. Les autres muscles du bras et ceux de l'épaule restaient intacts. La peau des mains prit également un aspect luisant, aminci et rétracté, que l'on a décrit sous le nom de glossy-skin.

Les choses en restèrent là plusieurs semaines, après quoi survinrent des accès fébriles intermittents caractérisés par de violents frissons et des sueurs profuses qui cédèrent au sulfate de quinine. Puis graduellement les membres inférieurs se prirent à leur tour, devinrent paralytiques et contracturés, mais sans jamais offrir d'atrophie musculaire. Les dernières semaines de la vie furent troublées par des accidents pulmonaires, et une bronchite, avec accumulation de mucosités dans les voies aériennes paralysées, vint terminer la scène. Les muscles intercostaux avaient perdu alors presque entièrement leur contractilité.

A l'autopsie, on trouva une luxation complète en avant de la 5e vertèbre cervicale sur la 6e. Les apophyses articulaires s'étaient disjointes et ne se touchaient plus : les corps vertébraux restaient contigus par une portion de leur surface. Les ligaments vertébraux communs, antérieur et postérieur, étaient distendus, mais non détruits. Le canal spinal était diminué de la moitié de son calibre, comprimant la moelle qui présentait à ce niveau une dépression semi-circulaire. La moelle malheureusement ne fut pas examinée au microscope, mais à l'œil nu, elle présentait sur une coupe un petit foyer grisâtre, d'une ligne de diamètre, correspondant à la substance de la colonne grise antérieure. Les muscles atrophiés présentaient tous les caractères histologiques de la myosite avec diminution de la fibre musculaire et prolifération des noyaux.

Il semble ressortir de la lecture attentive de cette observation qu'il s'était produit une lésion assez analogue à celle qui, spontanément, donne lieu à la sclérose latérale amyotrophique. L'atrophie portait exclusivement sur les membres supérieurs, ce qui peut s'expliquer, soit par la destruction en foyer des cornes grises antérieures, soit par l'arrachement des racines antérieures : la contracture des membres inférieurs était vraisemblablement en rapport avec la sclérose descendante secondaire. H. RENDU.

Luxation de la symphise pubienne, par SURMAY (de Ham)
(*Soc. de chir., p. 2, t. IV*).

Luxation causée par la roue d'une voiture pesant environ 200 kilogrammes, et suivie de guérison au bout de quarante jours. Au point de vue du mécanisme, ce fait peut être rapproché d'un des quatre cas rapportés par Malgaigne, où la cause fut une chute sur le derrière, mais de façon que la partie postérieure de la crête iliaque porta plus que les autres parties. Dans l'observation présente, la dislocation s'est produite d'une manière analogue, seulement la force a agi directement de haut en bas sur le pubis gauche qu'elle a abaissé, au lieu de porter de bas en haut sur l'os iliaque et de déterminer ainsi sur le pubis un mouvement de bascule en bas.

Comme dans un fait de luxation double observé par Malgaigne et dans deux autres appartenant à Baker et à J. Cloquet, le fibro-cartilage est resté attaché tout entier à l'un des pubis.

D'après les termes de l'observation, comparée à celles de Malgaigne, les signes de la luxation de la symphise pubienne seraient les suivants : impossibilité de soulever les talons à jambe tendue, douleur au niveau de la symphise pubienne et au niveau d'une ou des deux articulations sacro-iliaques, écartement plus ou moins grand entre les deux parois de la symphise appréciable par l'exploration extérieure ou par le toucher vaginal chez la femme, ecchymose plus ou moins étendue sur le périnée, sur le pli périnéo-fessier, sur l'une des grandes lèvres chez la femme, quelquefois mobilité des pubis et crépitation sourde.

Si la luxation n'est pas compliquée de graves désordres, la guérison s'obtiendra facilement par le rapprochemont des pubis, au moyen d'une ceinture, et la durée du traitement pourrait ne pas dépasser trente ou cinquante jours.

Un fait analogue à celui de Surmay est signalé par Le Dentu. Les symptômes ont été comparables, moins la douleur au niveau de la symphise sacro-iliaque. Le malade, âgé de 14 ans, a présenté en outre un ensemble de symptômes très-particulier dans la partie sus-ombilicale du corps; il y a eu sans doute, sous l'influence de la pression, une augmentation de la tension circulatoire qui s'est manifestée par des hémorrhagies nasales, auriculaires, sous-conjonctivales, et un purpura traumatique de toute la face avec cyanose. Le traitement a consisté à entourer les deux jambes et le bassin avec des circulaires de caoutchouc; le malade est guéri et marchera incessamment. L. G. R.

Dislocation of the astragalus, and fracture of the neck of the bone (Luxation de l'astragale et fracture de son col), par HIRD (*The Lancet., vol. I, p.* 311, 1878).

Homme de 42 ans; chute d'un lieu élevé. — Le pied est dans l'extension, le bord interne est relevé. Au côté externe existe une saillie osseuse qui soulève les téguments, elle siège à 3 centimètres en avant de la malléole externe et n'est autre que la tête de l'astragale chevauchant sur le cuboïde. Les deux malléoles sont intactes, le tendon d'Achille est normal. Sa réduction s'obtint facilement après anesthésie par le chloroforme, mais en même temps on sentit quelques fragments osseux au voisinage du col de l'astragale.

Le diagnostic porté fut : luxation de l'astragale en avant et en dehors et fracture comminutive partielle du col de l'os.

La guérison fut complète en 39 jours et le malade conserva la liberté de ses mouvements.

V. CAMPENON.

Luxation de l'épaule ; réduction suivie d'anévrysme de l'axillaire, par LÉTIÉVANT (*Lyon médical, p.* 383, 14 *juillet* 1878).

Cette observation intéressante est donnée d'une façon très-résumée et bien des détails importants font défaut dans la publication.

Malade (âge non noté) atteint de luxation de l'épaule gauche, suite de coup direct; réduction au 20e jour, après anesthésie et violentes tractions. Production immédiate d'un anévrysme de l'axillaire et d'une paralysie du nerf radial.

C'est à ce moment que le malade entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de Létiévant. Compression digitale, puis compression élastique, enfin ligature de la sous-clavière (en dehors des scalènes). Guérison de l'anévrysme. La paralysie du nerf radial disparut sous l'influence de la faradisation, du massage.

A. C.

Note sur un épanchement d'huile à la suite d'une fracture de jambe, par F. TERRIER (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, juillet* 1878).

La discussion d'une longue et importante observation (suivie de guérison) permet à l'auteur de conclure :

a) Que les épanchements d'huile peuvent s'observer dans les écrasements des tissus cellulo-graisseux, mais qu'ils se combinent le plus souvent avec un épanchement séreux ou séro-sanguin;

b) Que la gangrène du tissu cellulaire, l'ostéo-myélite suppurée déterminent des épanchements purulents contenant des globules huileux;

c) Que des épanchements huileux purs, résultant de la transsudation de la graisse de la moelle des os, peuvent s'observer dans les fractures et, peut-être, plus spécialement dans les fractures directes et multiples.

L. L.

A case of fat embolism resulting from rupture of a fatty liver (Cas d'embolie graisseuse résultant de la rupture d'un foie gras), par D.-J. HAMILTON (*Brit. med. Journ., p.* 494, 6 *oct* 1878).

Cas rare, dit l'auteur, et dont il ne connaît aucun autre exemple.

Il se présenta chez un jeune sujet de 14 ans qui, quelques heures après une chute sur le côté droit, eut une dyspnée de plus en plus intense et succomba très-rapidement dans le coma.

Autopsie : petites ruptures du foie, avec suffusions hémorrhagiques. Cet organe était remarquablement gras, sans qu'on observât de lésion analogue dans les autres organes.

On fit des coupes du poumon et des reins et on les mit dans une solution au 2/100 d'acide osmique. On constata que les moyennes et les très-petites branches de l'artère pulmonaire étaient remplies d'une sorte d'huile, à laquelle l'acide osmique communique une couleur noirâtre. Même contenu dans les capillaires de l'artère pulmonaire. Sauf cette lésion, le reste du poumon paraissait intact. On découvrit dans le rein des embolies semblables.

Les embolies graisseuses ont été décrites par Zenker, Wagner et Busch, mais à la suite de fractures osseuses ou d'opérations ayant intéressé le canal médullaire des os, et c'est de là que viendrait l'huile qui arriverait au poumon en passant par les veines et le cœur droit. Il n'existe pas d'exemple de cette lésion consécutive à une rupture du foie gras ; mais, dit l'auteur, il est aisé de comprendre que dans certaines conditions, une semblable altération puisse provoquer une embolie graisseuse.

A. GOUGUENHEIM.

Observation d'embolie graisseuse de l'artère pulmonaire après une plaie d'arme à feu, par A. BÖTTCHER (*Dorpater medic. Zeitschr., Bd. VI, H.* 3-4, *p.* 326-338, 1877).

Un étudiant reçoit dans le genou gauche une balle qu'on lui extrait presque immédiatement. Le lendemain soir, la plaie est gonflée et a besoin d'être débridée. Le surlendemain, éclatent tout d'un coup des accidents formidables, et le malade meurt brusquement dans le collapsus.

L'autopsie, faite 27 heures après la mort, ne fit découvrir aucune lésion organique. Mais l'examen microscopique du tissu pulmonaire montra les artérioles du poumon remplies de sang mélangé à une proportion de graisse considérable. On pouvait voir de volumineuses gouttelettes adipeuses dans tous les capillaires de l'organe.

L'auteur admet que cette graisse provenait de parties molles du genou et du condyle osseux qui avait été traversé par le projectile. Il insiste sur la rapidité des symptômes emboliques, l'invasion brusque d'accidents graves, la grande quantité de graisse trouvée dans la veine crurale, la veine cave et le sang des cavités droites du cœur.

H. R.

Mort rapide par embolie pulmonaire après l'ouverture d'un abcès de l'aisselle, par AZAM (*Soc. de chir., p.* 94, *t. IV*).

Si cette embolie avait dû son origine à l'inflammation propagée du foyer purulent aux veines de la région, celles-ci auraient présenté quel-

ques traces de ce désordre. Or, il n'existait rien de semblable; il fallait donc attribuer la thrombose de ces veines à une autre cause. Voici le mécanisme proposé par l'auteur :

La malade était atteinte depuis 15 à 20 jours d'un engorgement ganglionnaire qui, croissant lentement, est devenu un très-gros abcès; cette tumeur, née des profondeurs de l'aisselle, a comprimé la veine axillaire, diminué son calibre, et le cours du sang a été ralenti : or, on sait que c'est là une des principales causes de la coagulation de ce liquide; puis une large incision a vidé rapidement le foyer, aussitôt la veine a repris son calibre et le sang sa vitesse normale. Alors le caillot non adhérent est parti vers le cœur, probablement sous l'influence de quelque mouvement inaperçu ou inconscient du bras.

Cette explication porterait avec elle un enseignement. Si, au lieu de vider cet abcès axillaire, ainsi qu'il est d'usage, par une large incision, on avait fait lentement écouler le pus, la veine, lentement libérée de la compression qui diminuait son calibre, n'eût laissé échapper que peu à peu le caillot qui la remplissait, et les accidents consécutifs à la migration de ce caillot eussent été sans valeur. Telle est la conviction de l'auteur; il en tire la conclusion suivante :

Le chirurgien devra tenir grand compte des compressions veineuses lentes, ne les lever qu'avec prudence, et considérer comme possibles des accidents consécutifs qui peuvent aller jusqu'à la mort du malade.

L. G. R.

Double hydarthrose intermittente des genoux, par PANAS

(*Soc. de chir., t. IV, p.* 240).

Il s'agit d'une hydarthrose intermittente, non pas de l'hydarthrose à répétition, revenant à la suite d'une fatigue et à époques indéterminées, mais bien d'une hydarthrose revenant sans cause appréciable à des époques aussi précises qu'une fièvre intermittente.

Le Dentu a observé un cas analogue dans le service de Voillemier. Verneuil, de son côté, en a vu deux autres (thèses de Rejou et de Canonne, 1877). Les exemples jusqu'ici connus permettent d'esquisser l'histoire de cette curieuse affection.

C'est une maladie de l'adolescence et de la jeunesse. Sur quatre observations, il y a deux hommes et deux femmes. Le genou n'est pas la seule articulation atteinte.

La période de durée de l'épanchement a varié de 4 à 12 jours; la période de répit de 4 à 15 jours.

Chez les deux femmes, la grossesse a paru jouer un rôle dans l'étiologie. Mais c'est surtout l'arthritisme qu'il faut incriminer, comme semble le démontrer la coïncidence d'arthrites sèches, de coryzas répétés et de plaques d'eczéma. Aussi l'auteur propose-t-il le nom d'hydarthrose arthritique intermittente.

Chez le malade de Voillemier, les raies de feu purent seules amener la guérison. L'auteur juge à propos de soumettre d'abord sa malade aux alcalins et à l'arsenic.

L. G. R.

Die Harnsteinbildung im Verhältniss zur Acidität des Harnes (Lithiase urinaire et ses rapports avec l'acidité de l'urine), par ASSMUTH (*D. Arch. f. kl. Med., p.* 397, 1877).

La lithiase urinaire n'a aucun rapport avec la quantité d'acide urique excrétée dans les vingt-quatre heures.

Les sédiments uratiques augmentent en même temps que l'acidité de l'urine; celle-ci d'autre part paraît liée à l'accroissement de l'urate acide de soude. Ces trois faits coïncident habituellement; mais leur coexistence ne suffit pas pour qu'il y ait lithiase. Celle-ci exige surtout une forme de cristallisation particulière de l'acide urique, la cristallisation en groupe d'aiguilles. Cette forme apparaît régulièrement dans les urines des individus calculeux. On la produit sans peine en acidulant fortement l'urine avec l'acide phosphorique ou les phosphates acides.

P. OULMONT.

Distended bladder and simulated rectal stricture from the irritation of contracted meatus (Rétention d'urine incomplète et symptômes de rétrécissement intestinal consécutifs à un rétrécissement du méat), par Berkeley HILL (*The Lancet, vol. I, p.* 161, 1878).

Sous ce titre, l'auteur rapporte deux observations très-différentes. La seconde a trait tout simplement à une rétention d'urine incomplète, avec distension vésicale considérable, chez un sujet atteint d'hypertrophie prostatique. La première seule se rapporte à un rétrécissement du méat :

Homme de 43 ans: 2 blennorrhagies antérieures et anciennes. Depuis 6 ans, miction fréquente et jet petit. De décembre 1875 à avril 1876, traitement par la dilatation pour un rétrécissement de l'urèthre. Entré à l'hôpital le 11 juillet 1876 : miction douloureuse et ne se faisant qu'avec efforts. Défécation difficile; matières d'aspect rubané. L'exploration de l'urèthre montre que le canal est libre, sauf au niveau du méat qui n'accepte que l'explorateur n° 22 (*sic*), de la filière française. Bas-fond de la vessie distendu et saillant du côté de l'intestin qui n'est d'ailleurs ni induré ni rétréci. Matité de la région sus-pubienne.

On incise le méat; on vide la vessie par un cathétérisme évacuateur (environ 1 litre d'urine); on purge le malade. Guérison complète du côté de l'intestin et des voies urinaires.

Réflexions. — Un rétrécissement du méat peut provoquer par action réflexe une série de symptômes divers: névralgie lombaire, douleur testiculaire, paraplégie, anaphrodisie. Les troubles les plus fréquemment observés sont du côté de la miction : on a tout le cortége symptomatique des rétrécissements de la région bulbeuse. VICTOR CAMPENON.

Zur Aetiologie der Blasenteine (Contribution à l'étiologie des calculs vésicaux), par Th. KOLLIKER (*Centralbl. f. Chirurgie, n°* 25, 1878).

A l'autopsie d'un homme de 65 ans, ayant eu pendant plusieurs années des hématuries, survenant à la suite de cathétérismes fréquents, on trouve une

pyélonéphrite double avec dilatation des calices, des bassinets et des uretères; une vessie à colonnes, à muqueuse ardoisée ; les deux lobes latéraux de la prostate sont hypertrophiés ; la partie gauche du lobe moyen fait saillie dans la vessie, et présente à sa surface deux éminences ulcérées ; au-dessous, vers l'orifice de l'urèthre est une surface un peu excavée, qui semble avoir fait partie de la paroi d'un abcès. Dans la vessie, on trouve un calcul tétraédrique mesurant 11 centimètres dans sa plus grande circonférence. Une coupe fait reconnaître que le noyau en est formé par un fragment du lobe moyen de la prostate ; on y constate, au microscope, du tissu prostatique (fibres musculaires lisses, canaux glandulaires).

L'élimination de ce fragment de prostate a eu très-probablement pour cause une fausse route, ayant perforé la base du lobe moyen et donné naissance à un travail ulcératif. H. THORENS.

Empyem des Nierenbeckens, mit Drainage behandelt (Empyème du bassinet traité par le drainage), par H. QUINCKE (de Berne) (*Corresp. Blatt für schweizer Aerzte, n° 6, p. 161, 15 mars 1878*).

Forgeron de 34 ans ; à la suite de coups reçus sur le côté gauche, en 1860, il urina du sang pendant 15 jours et resta alité durant quatre semaines. Avant cette époque, il n'avait jamais été malade ; s'étant rétabli de son accident, il fut bien portant jusqu'en 1875. A cette dernière date, il fut pris, à la suite d'un travail pénible, de douleurs lancinantes dans la région lombaire gauche, avec irradiation vers la symphise. Le lendemain, les douleurs ayant cessé, le patient put uriner ; ses urines renfermèrent du sang pendant deux jours, puis demeurèrent troubles un certain temps. En 1876, il eut deux crises douloureuses semblables avec hématuries ; dans l'intervalle, les urines étaient claires. A la suite d'un même accès survenu le 31 décembre 1876, l'urine, sans être sanglante, devint trouble et le malade éprouva une sensation pénible de tension dans le côté gauche, qui le décida à entrer à l'hôpital le 1er février 1877. Il n'a jamais ni fièvre appréciable, ni vomissements, ni frissons.

C'est un homme de conformation robuste, un peu émacié et pâle. Il présente, au côté gauche du corps, une voussure très-nette causée par une tumeur, lisse, assez résistante, ovale et plus grosse qu'une tête d'enfant. Vers l'épigastre, la tumeur atteint presque la ligne médiane ; en bas, elle dépasse un peu l'ombilic et s'étend en arrière jusqu'à la colonne vertébrale et à la moitié supérieure de la région lombaire. En haut, la matité remonte sur le côté gauche du thorax, jusqu'au niveau de la 6e vertèbre dorsale; en avant, elle se confond avec celle du cœur, qui est légèrement refoulé à droite.

Dans les examens, répétés les jours suivants, la tumeur semble plus molle, et s'abaisse manifestement au moment des inspirations ; dans toute son étendue, elle offre une fluctuation très-nette. 1,400 à 1,500 centimètres cubes d'urine acide, troublée par du pus et renfermant de l'albumine. Le matin, la température est normale, elle oscille entre 38 et 40°.

Le 12 février, ponction de la tumeur et aspiration de 4,200 centim. cubes de pus fluide ; le liquide évacué présentait une réaction alcaline, une odeur douceâtre, fade, et ne contenait que de très-petits flocons ; au microscope, on y trouva des globules de pus, des détritus, des gouttelettes et des aiguilles de graisse.

Après la ponction, on apercevait encore profondément, au-dessus du rebord costal, une résistance diffuse, non mobile, de la grosseur d'une pomme et en arrière de la ligne axillaire, il existait encore de la matité jusqu'à la 9e vertèbre dorsale.

Le soir même, la température était normale, l'urine claire et non albumineuse.

Mais dès le 16, l'albumine et le pus reparurent dans les urines ; le 17 commencèrent des exacerbations de la température, le soir, et la tumeur se mit à grossir de nouveau. Au niveau de la région lombaire, la tumeur n'était séparée des téguments que par une mince couche de muscles et de tissu cellulaire ; en avant elle avait soulevé le péritoine en le détachant de la paroi abdominale postérieure et en le refoulant contre l'antérieure.

Il s'agissait avant de drainer le foyer, d'établir des adhérences entre les deux feuillets du péritoine. Dans ce but, Quincke fit une incision cutanée de 3 centimètres de longueur à l'endroit où la voussure était le plus saillante, c'est-à-dire sur la ligne mamelonnaire, à un centimètre au-dessous du rebord des côtes. A partir du 24 février, il introduisit dans cette incision de la pâte de chlorure de zinc qu'il renouvela d'abord tous les deux jours, puis quotidiennement : il obtint ainsi une plaie infundibuliforme de 3 centimètres de profondeur.

Le 9 mars, après que l'eschare du caustique eut été soulevée avec précaution, il s'écoula 2,000 centimètres cubes de liquide inodore, d'abord jaunâtre et séreux et plus tard purulent. On put faire pénétrer en haut, un stylet sur une longueur de 23 centimètres sans heurter aucun corps dur : à l'aide d'un trocart courbe, il passa par le fond de la plaie un tube à drainage qu'il fit ressortir par une contre-ouverture placée au-dessous de la 12e côte. — Pansement de Lister.

Le lendemain urine claire et sans albumine; température normale le soir Durant quelques jours l'écoulement purulent fut encore très-abondant, puis au bout d'une dizaine de jours le pus devint plus rare et plus fluide, l'eschare s'était alors complétement éliminée.—Dès le commencement de mai, l'opéré put se lever. Le 16 il fut impossible de faire passer le tube à drainage qu'on avait l'habitude de renouveler de semaine en semaine ; un tube distinct fut introduit dans chacune des incisions. L'urine renfermait de nouveau beaucoup d'albumine, mais pas d'acide urique.

Le 21 mai, le malade demanda à retourner chez lui; il porta son drain encore 10 jours dans l'ouverture postérieure et 20 jours dans l'ouverture antérieure, jusqu'à ce qu'il ne sortit plus de liquide. 5 semaines plus tard les plaies se fermèrent complétement. La cicatrice antérieure a contracté des adhérences avec la couche musculaire, le rebord costal et avec un cordon cicatriciel qui se trouve dans la profondeur. On ne sent plus aucun vestige de tumeur sous le rebord des côtes gauches ni en avant ni en arrière. L'urine, en janvier 1878, est encore trouble, et contient des globules de pus et un peu d'albumine. J. B.

Des lésions rénales consécutives aux fistules vésico-vaginales, par VERNEUIL (*Soc. de chir., p.* 264, *t.* IV).

L'auteur cite plusieurs faits dans lesquels des femmes, atteintes de fistules vésico-vaginales, ont succombé à des accidents graves, de forme urémique, sans avoir été opérées, ou ont présenté des accidents analogues après des tentatives opératoires. Dans ces cas, il y avait des lésions anatomiques du rein, et des troubles urinaires tels que gravelle ou albuminurie.

Un nouveau fait vient confirmer l'influence que les fistules vésico-vaginales peuvent exercer sur les lésions rénales : il s'agit d'une femme qui, atteinte d'une fistule déjà ancienne, présentait de la diarrhée chro-

nique, de la fièvre et de l'albuminurie. Elle mourut sans opération, et M. Verneuil annonça, d'après l'examen fait pendant la vie, qu'on trouverait une double néphrite avec un rétrécissement des uretères, diagnostic que l'autopsie est venue confirmer. Il y a grand intérêt à faire connaître ces faits, qui donnent l'explication des lésions rénales par l'oblitération ou même seulement par le rétrécissement des uretères. On a préconisé, dans ces cas, la dilatation ou l'incision de l'orifice de ces canaux, mais ce précepte est souvent inexécutable sur le vivant. L. G. R.

Sur un cas de kyste séro-hématique intra-péritonéal, par L. CHAYRON (*Thèse de Paris*, n° 552, 1877).

L'observation qui a servi de point de départ aux recherches de l'auteur, a été recueillie dans le service de Duplay ; elle offre un grand intérêt en raison de sa rareté et des difficultés de diagnostic,

Il s'agit d'un charretier qui fut violemment frappé par le timon d'une voiture pesamment chargée. La contusion se produisit à peu près au niveau de la partie supérieure du colon ascendant et de la partie gauche (?) de l'arc du colon. Amené aussitôt à l'hôpital, le malade ne ressent aucun malaise, boit, mange ; localement on ne constate aucune trace de lésion.

Le lendemain, le malade est pris subitement de frissons, de douleurs avec nausées, vomissements, finalement de tous les signes d'une péritonite qui se circonscrit en 2 ou 3 jours et disparaît au 6e jour. Mais il persiste une douleur locale profonde et une quinzaine plus tard, on constate la présence d'une tumeur profonde, fluctuante. Une ponction permit de retirer environ deux litres d'un liquide citrin, sans traces d'éléments biliaires ni d'échinocoques

La tumeur se reproduisit assez rapidement. Deux mois après on fait une nouvelle ponction qui donne un liquide analogue au premier, mais un peu plus chargé d'hématies. M. Duplay injecte immédiatement 30 grammes de teinture d'iode. Deux mois après, le malade quittait l'hôpital complétement guéri, sans avoir présenté aucun accident.

Pour expliquer la formation de ce kyste, l'auteur adopte l'interprétation suivante : la contusion de l'abdomen a déterminé un épanchement sanguin circonscrit dont les transformations successives se sont accompagnées au début d'accidents de péritonite localisée. A. C.

Polype de l'intestin, devenu cause d'une invagination, par BARTHEL (*Journ. hebd. de méd. de Saint-Pétersbourg*, n° 36, 1877. — *Centralb. f. Chir.*, n° 5, 1878).

A l'autopsie d'un individu, mort avec des symptômes d'étranglement interne, on trouve à environ 80 centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin, une anse intestinale d'à peu près 17 centimètres de long, invaginée.

A son extrémité supérieure, est un fibro-myome, sous-muqueux, de la grosseur d'un œuf de pigeon, et formant soupape. Au-dessus, l'intestin est fortement distendu par des gaz et des matières alimentaires.

L'auteur explique le mécanisme de cette invagination en supposant que le polype a déterminé à plusieurs reprises des obstructions intesti-

nales et amené secondairement la dilatation des parois de la partie supérieure de l'intestin ; cette dilatation a été cause d'une paralysie des cellules ganglionnaires de ces parois ; celles-ci innervant la partie d'intestin obstrué au-dessous du polype, cette dernière s'est invaginée, et cela jusqu'à ce que le polype, arrivé à la partie supérieure de l'invagination, ait arrêté celle-ci et obstrué tout l'intestin. Cette interprétation est tout au moins hypothétique.

H. THORENS.

Case of unusually, large prolapse of bowel, including the cæcum and its appendix (Cas de prolapsus considérable de l'intestin, renfermant le cæcum et son appendice), par Holmes JOY (*Brit. med. Journ.*, *p.* 848, 15 *déc.* 1877).

L'auteur cite le cas d'un homme de 28 ans, d'une santé excellente, chez lequel se produisit cet énorme prolapsus, à la suite d'efforts de défécation. La réduction fut très-difficile, en raison de l'excessive congestion du tube intestinal. Quand elle fut opérée, on administra l'opium à haute dose pendant 4 jours et ce n'est que 5 jours après qu'on se décida à évacuer l'intestin au moyen d'un lavement tiède, injecté avec la plus grande précaution.

Le malade guérit.

L'auteur constate la rareté d'un fait semblable et ne peut expliquer sa production que par la distension excessive par des gaz, au moment des efforts de défécation.

A. GOUGUENHEIM.

Ein Fall von sogenannten Wurmabscess (Exemple d'abcès vermineux), par LORENTZEN (de Schleusingen) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 4, *p.* 50, 28 *janvier* 1878).

Femme très-robuste, âgée de 30 ans. A partir de l'été 1874, tuméfaction lente de l'abdomen, indolore, sauf pendant quelques crises fugitives se produisant sous forme de coliques ou de cardialgie, et s'accompagnant de météorisme et de flatulence, quelquefois aussi de diarrhée, mais jamais de vomissements. Digestions et garde-robes normales habituellement. Dès le printemps de 1875, retour plus fréquent des accès douloureux et accroissement de la tumeur hémisphérique qui vient proéminer de temps en temps au niveau de l'ombilic. En juin, Lorentzen constate l'existence de cette tumeur qui fait à peine relief sur la paroi abdominale, dont la consistance est molle, la fluctuation peu distincte et les limites assez mal appréciables : elle paraît toutefois s'étendre transversalement de 3 centimètres à gauche de l'ombilic jusqu'à 10 centimètres à droite de ce point ; dans le sens vertical, elle commence à 3 centimètres au-dessus du nombril et semble se terminer à 7 centimètres au-dessous de lui. L'ombilic est dilaté en doigt de gant ; les téguments abdominaux sont de teinte normale. Le 23 juin, issue d'une grande quantité de pus par une très-fine ouverture située dans l'entonnoir que constitue maintenant le nombril déprimé. Tumeur très-douloureuse à la pression ; impossible d'en atteindre les parois avec un stylet long de 16 centimètres, ni avec un cathéter élastique de longueur ordinaire. Dilatation de l'orifice avec la laminaire et injections d'eau salicylée dans la cavité. Les jours suivants, il s'écoule une masse énorme de pus, d'abord fécaloïde, puis simplement fétide, enfin tout à fait inodore et renfermant de nombreux flocons fibrineux. Le 10 juillet, parmi les matières évacuées, se trouve un tronçon de lombric long de 3 centimètres et épais de 4 millimètres. Jusqu'alors la malade, bien qu'affaiblie par ces pertes si considérables de liquide, n'était pas alitée et sa température était normale, bien que

son pouls fût un peu accéléré (80 à 100 pulsations). Mais les paroxysmes douloureux devinrent de plus en plus fréquents et violents; ils occupaient la région de l'estomac, s'accompagnaient d'une fièvre intense, (40°5, 120 à 140 pulsations) de langue saburrale, et soit de diarrhée, soit de constipation; pendant les accès, le pus était peu abondant et d'une fétidité constante.

Le 20 août, la patiente consentit enfin à se laisser opérer. Agrandissement de l'ouverture existante, sur le trajet de la ligne blanche; contre-ouverture à droite et à gauche, aussi étendue que possible. Drainage; pansement de Lister modifié par Bardeleben.

La cavité de l'abcès se rétrécit rapidement; du côté droit, il se forma un cordon cicatriciel qui, en s'étendant, ne tarda pas à oblitérer la contre-ouverture. En décembre, issue par la fistule de 2 lombrics morts, l'un d'une longueur de 10 centimètres et d'une épaisseur de 3 millimètres, l'autre encore tout jeune, gros comme un fil et long seulement de 2 centimètres $^1/_2$. En janvier, le mari en extrait encore deux petits. La santé de la femme est, d'ailleurs, parfaite; elle n'a plus ressenti de douleurs depuis l'opération, mais la cicatrice l'oblige de marcher un peu courbée. Des vermifuges ont déterminé l'expulsion de plusieurs lombrics par l'anus. J. B.

Note sur un cas de cancer du sein suivi du développement monstrueux de la main correspondante, par PHILIPPART (*Bulletin de l'Acad. de Belgique*, n° 3, 1878).

Madame X... subit en 1867 l'ablation d'une petite tumeur du sein, qui récidive en 1871 et est également enlevée. En 1873 le cancer se reproduit de nouveau sur le sein gauche, envahit le droit, toute la poitrine du côté gauche, et de nombreux ganglions axillaires s'engorgent. Dix-huit mois avant la mort, le bras gauche s'œdématie et subit des déformations considérables. La peau est indurée, épaissie, grisâtre, et revêt l'aspect de l'éléphantiasis des Arabes, l'épiderme fendillé donne issue à des mamelons blafards d'où suinte un liquide gélatineux, fétide. Les doigts se rétractent; tous les mouvements sont abolis; la sensibilité est nulle sauf au bout des doigts qui sont hyperesthésiés.

L'augmentation de volume a pour siége le derme et le tissu cellulaire sous-cutanés, qui sont lardacés, blanchâtres et présentent un tissu connectif très-abondant sans éléments cancéreux (Lymphangiectasie). H. L.

Tumeur fibreuse de la paume de la main développée dans la gaîne des tendons difficultés du diagnostic; guérison, par NOTTA (*Soc. de Chir.*, *p.* 664, 1877).

Tumeur datant de dix ans, occupant la partie inférieure de l'éminence thénar, se prolongeant dans la paume de la main et le premier espace inter-osseux, du volume d'un œuf de poule, légèrement bosselée, sans adhérences de la peau, et fluctuante au niveau de sa portion inter-métacarpienne. Une ponction pratiquée dans la partie fluctuante avec un petit trocart donne du sang pur.

Ablation de la tumeur : à la suite d'une dissection assez délicate, on constate qu'elle s'enfonce dans la paume de la main entre les tendons des fléchisseurs et la voûte ostéo-fibreuse formée par la face palmaire du métacarpe, à laquelle elle paraît adhérer assez faiblement au niveau de l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la paume de la main. Tout au fond de la plaie, en arrière des tendons fléchisseurs, on appliqua deux pinces hémostatiques, puis la plaie fut bourrée de bourdonnets de charpie trempée dans l'alcool. Après la guérison, le malade a conservé la

liberté des mouvements des doigts, l'index seul est légèrement fléchi, mais depuis que le malade fait usage de sa main, il remarque que l'index s'étend chaque jour de mieux en mieux.

La tumeur a été complétement énucléée; elle n'adhérait à la face antérieure du métacarpien que par du tissu cellulaire. C'était une tumeur fibreuse contenant une cavité pleine de sang coagulé. L. G. R.

Deux observations de calcul du conduit de Wharton, par BERTIN (de Gray), et LABORDETTE (de Nice). — Rapport par A. DESPRÉS (*Soc. de chir., p.* 84, *t. IV*).

Dans les deux cas, le mal fut pris pour une fluxion dentaire, comme dans l'ancienne observation de Dourlens, en 1887. Le chirurgien n'est consulté qu'au dernier moment, lorsqu'il existe une tumeur d'apparence inflammatoire sur le plancher de la bouche. Aucun diagnostic n'est porté; cependant l'engorgement sous-maxillaire, juste au niveau de la glande sous-maxillaire, doit en pareil cas éveiller l'attention.

Ces deux observations offrent un intérêt au point de vue de la terminaison : on y voit un mode de guérison de la maladie, l'expulsion du calcul à la suite d'une inflammation. Il existe dans la science un petit nombre de faits de ce genre. (Blin, de Saint-Quentin, *Mém. sur les calculs du canal de Wharton*, Saint-Quentin, 1858.) L. G. R.

Brusstichwunde mit Lungenvorfall; merkwürdige Heilung. (Plaie de poitrine par instrument piquant, hernie du poumon; mode remarquable de guérison), par A. VŒLKEL (de Berleburg). (*Berlin. klin. Wochens. n° 7. p.* **91, 18** *février* **1878**).

En dehors de la rareté des hernies pulmonaires, l'observation suivante présente un intérêt tout spécial, car elle offre l'exemple d'un mode de terminaison favorable malgré les efforts heureusement inutiles, que fit le médecin pour réduire la portion du poumon herniée ; celle-ci se réduisit plus tard spontanément.

Dans la nuit du 11 au 12 mars 1877, un robuste paysan, d'une vingtaine d'années, reçoit des coups de couteau qui lui font deux plaies au thorax l'une non pénétrante, longue de quelques centimètres, est située au-dessus de l'omoplate gauche. Vœlkel la suture et obtient au bout de 3 jours une réunion par première intention.

L'autre plaie est située dans la ligne axillaire gauche, immédiatement au-dessous de la huitième côte et parallèlement à elle; sa longueur est d'environ 1 centimètre; les bords en sont nets et laissent saillir dans leur intervalle une portion de poumon qui a le volume d'un gros œuf de pigeon et une couleur brun foncé; la hernie elle-même ne présente pas de plaie; l'hémorrhagie s'est arrêtée, et il n'y a ni entrée ni sortie de l'air durant la respiration. Vœlkel apprend de l'entourage du blessé qu'au début le sifflement de l'air au niveau de la plaie et l'hémorrhagie étaient très-intenses; ces deux symptômes ont cessé depuis que la portion herniée s'est gonflée; en même temps la respiration est devenue plus faible. — Pneumothorax gauche assez considérable; matité à la base du poumon gauche; 40 inspirations superficielles. Toux sèche, peu fréquente; sensation de brûlure dans le côté blessé; pouls faible battant 80 fois par minute.

Vœlkel tente vainement la réduction de la hernie, sans essayer d'ailleurs d'agrandir la plaie. Application d'une vessie de glace sur la portion herniée.

Le même jour, dans l'après-midi, la respiration est déjà moins fréquente (28), la douleur de côté moins vive, la pneumocèle moins rénitente, moins élastique. 92 pulsations, 39°; toux rare et sans expectoration. — Le 13 mars la hernie a augmenté de volume, elle a maintenant les dimensions d'une grosse prune; sa consistance est plus grande et sa teinte bleuâtre; tout cela s'est produit sous l'influence de quelques violentes secousses de toux.

Le 15 mars, la coloration de la hernie est encore plus foncée et sa dureté plus considérable; bien que la plaie commence à suppurer, la température n'est que de 37°,5. Les applications froides qui ne sont plus bien tolérées sont remplacées par des compresses tièdes auxquelles on substitue, le 21, un pansement avec de la glycérine phéniquée. Le 27 mars, la cavité pleurale gauche ne renferme plus que très-peu d'air et de liquide; il n'y a plus de gêne respiratoire et l'état général est excellent. La hernie se recouvre activement de bourgeons granuleux et son volume a déjà diminué de moitié : le 31 mars, la hernie est grosse comme une noisette, le 9 avril elle atteint à peine les dimensions d'un pois et Vœlkel la cautérise avec la pierre infernale pour en activer la disparition. Il revit le blessé seulement le 20 avril : à cette date la plaie était déjà complétement refermée depuis quelques jours; au niveau de la hernie on ne voyait plus qu'une petite éminence de la grosseur d'une lentille, recouverte par un épiderme encore mince. Au commencement de mai, le blessé, complétement rétabli, a repris toutes ses occupations. J. B.

Case of cystic sarcoma of the popliteal space (Sarcome cystoïde du creux poplité), par BERKELEY HILL (*The Lancet., vol. I, p.* 418, 1878).

Homme de 26 ans. Tumeur du creux poplité gauche du volume d'une noix de cacao, légèrement lobulée, tendue, élastique et fluctuante quand on fléchit la jambe. Pas de souffle, pas de battement. La peau n'est ni adhérente, ni chaude, mais offre quelques dilatations veineuses. Les artères du membre inférieur, les différents os sont sains. Ni douleurs, ni paralysie, mais un peu de faiblesse dans l'articulation. Pas de ganglions inguinaux; état général d'ailleurs excellent, bien que le début des accidents remonte à 8 mois.

Malgré l'absence de transparence et l'existence d'adhérences profondes, qui ne permettent qu'une faible mobilité, le diagnostic fut : kyste probable dans une bourse séreuse. Une ponction fut faite, mais à peine s'était-il écoulé quelques grammes d'un liquide séreux teinté de sang que la canule fut obstruée par un petit bouchon gélatineux. Examiné au microscope, ce petit lambeau était formé d'un mélange de cellules les unes rondes, les autres fusiformes.

Opération : Incision longitudinale. Après avoir détourné le saphène externe, on arrive sur la tumeur qui adhère légèrement par sa partie interne au sciatique poplité interne. Nombreuses adhérences, profondes, vasculaires. La veine poplitée fut blessée, on dut en faire la ligature latérale.

La tumeur étant incisée se présente sous forme d'un kyste; de la paroi interne se détache un chou-fleur qui remplit presque toute la cavité.

Les suites de l'opération furent des plus simples. Toutefois, trois semaines après, il restait encore un trajet fistuleux; on constatait en même temps une nouvelle grosseur dans le creux poplité.

Un mois plus tard, la nouvelle tumeur avait diminué de volume et la fistule était presque fermée. V. CAMPENON.

OPHTHALMOLOGIE.

I — **Influence de la pression oculaire sur la perception des couleurs, par CHODIN** (*Annales d'oculistique*, 1877).

II. — **Fall von vollständiger Achromatopsie, par DONDERS** (*Monasthlätter f. Augenheilk.*, 1877).

III. — **Quantitative Bestimmung des Farbensinnes, par le même** (*Arch. f. Ophthalmologie, Band XXIII*, 1877).

IV. — **Recherches diverses sur le daltonisme, par FAVRE** (*Lyon médical*, 1874.) —**Diverses notes sur le daltonisme, résumé des Mémoires par le même** (*Acad. des sciences*, 1877).

V. — **Dangers from colour-blindness in railroad employés and pilots, par Joy JEFFRIES** (*Ninth Annual report of the state board of Health, Boston*, 1878).

Depuis quelques années l'étude du daltonisme est sortie du domaine de la science pure pour entrer dans la pratique. Le premier, M. Favre, médecin à Lyon, a entrepris l'examen du sens chromatique chez un grand nombre d'employés de la Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée ; d'autre part, M. Stilling a publié des tables pour l'examen des daltonistes ; plus récemment M. Holmgren, professeur de physiologie à l'université d'Upsal, a rendu plus pratiques les moyens d'investigation employés antérieurement et a réussi à faire appliquer ses procédés à l'examen de tout le personnel des principales voies ferrées de son pays ; enfin, M. Donders a publié un court article dans les annales néerlandaises sous ce titre : *La détermination numérique du pouvoir de distinguer les couleurs*. Sous la direction de M. Donders, douze médecins ont examiné le sens chromatique de 2,300 employés formant tout le personnel de l'exploitation de la société des chemins de fer de l'État hollandais.

Cependant il faut avouer que la question reste à l'étude, au point de vue pratique tout aussi bien qu'au point de vue théorique.

Faits principaux.— On sait depuis longtemps que certaines personnes, dont la vue est bonne sous les autres rapports, ne distinguent pas parfaitement les couleurs et même que, chez quelques-unes, le sens chromatique est altéré au point de leur faire commettre les erreurs les plus étranges. Le plus souvent, ces personnes confondent le rouge et le vert, et l'aberration peut atteindre un tel degré, qu'il leur est impossible de remarquer une différence entre la couleur des cerises et celle du feuillage qui les entoure. Depuis un siècle, les bulletins des académies de différents pays contiennent des centaines de communications relatives au défaut qui

nous occupe et auquel on a donné le nom de *daltonisme*, en souvenir de la description fort exacte des phénomènes en question, qui fut donnée, en 1794, par le célèbre physicien et chimiste anglais Dalton.

Depuis quelque temps, les savants anglais ont réclamé contre cette manière d'immortaliser le nom de leur illustre compatriote en rappelant un défaut dont sa vue était affectée, et ils ont adopté l'expression de *colourblindness* que les Allemands ont traduit par *Farbenblindheit* et les Français par *achromatopsie*. Lorsque le défaut n'est pas complet, ce qui est la règle, — car on ne cite guère de daltoniens pour lesquels la notion de couleur n'existe absolument pas, j'emploie le terme de *dyschromatopsie*, que j'ai adopté dans ma traduction de l'*Optique physiologique* de Helmholtz.

La dyschromatopsie est un défaut de vue excessivement répandu; suivant la rigueur des procédés d'investigation employés, on trouve que cinq à dix personnes sur cent commettent des erreurs plus ou moins fortes dans l'appréciation des couleurs ; or, les moyens d'étude dont on a fait usage jusqu'ici pour examiner les daltoniens sont relativement grossiers, de telle sorte qu'en s'y prenant habilement on arrivera sans doute un jour à démontrer que le nombre des personnes dont le sens chromatique présente quelque imperfection est bien supérieur au chiffre de 5 0/0, généralement admis, ou même à celui de 10 0/0 dont parlent quelques auteurs.

Il paraît extrêmement surprenant, au premier abord, qu'une anomalie aussi fréquente soit signalée si rarement ; mais cet étonnement disparaît pour qui a pris la peine d'examiner le sens chromatique d'un certain nombre de personnes.

D'abord, les cas où le défaut atteint de fortes proportions sont relativement rares, et l'on conçoit parfaitement que les hommes qui reconnaissent les couleurs avec assez de précision pour ne pas commettre de confusions trop graves puissent vivre sans se douter de l'imperfection de leur organe visuel. Manquant de point de comparaison, car le défaut est généralement congénital, rien ne les avertit du degré d'imperfection de leur organe.

Une autre circonstance diminue énormément le nombre apparent des daltonistes : la plupart d'entre eux sont, pour ainsi dire, honteux de leur imperfection et mettent tous leurs soins à la dissimuler. Cette constante dissimulation atteint son degré le plus élevé chez les personnes qui nuiraient à leur carrière en avouant l'imperfection de leur organe.

Théorie. — Avant d'étudier les mesures qu'il y aurait lieu de prendre, soit pour l'inspection du personnel employé sur les lignes de chemin de fer, soit pour l'examen des candidats à l'École navale, soit même pour l'admission des boursiers à l'École des beaux-arts, il faut, de toute nécessité, connaître à fond la théorie de la perception des couleurs telle qu'elle a été établie il y a quatre-vingts ans par l'illustre Th. Young et dont l'exposé, qui nous entraînerait trop loin, se trouve dans les traités classiques.

Les objections très-sérieuses de M. Hering et les difficultés soulevées par les expériences de M. Boll sur le rouge rétinien ne nous empêcheront pas de nous appuyer ici sur la théorie de Th. Young, telle qu'on

l'accepte généralement, car elle rend parfaitement compte des faits qui nous intéressent.

Sur la foi de Helmholtz, la théorie de Young était généralement admise, lorsque Hering, professeur de physiologie à Prague, se fondant précisément sur quelques observations de daltonistes qui ne cadraient pas parfaitement avec cette théorie, abandonna complétement les errements suivis jusque-là et adopta un système de quatre couleurs fondamentales groupées par paires : le vert et le rouge d'une part, le bleu et le jaune d'autre part. Dans cette théorie, plus de fibres, mais une action d'*assimilation* et de *désassimilation* de la rétine.

Il faut l'avouer, les belles expériences de Boll sur le rouge rétinien viennent donner un assez grand caractère de probabilité au système de Hering, mais la théorie de Young est tellement commode que nous ne l'abandonnerons que le jour où sa fausseté sera absolument démontrée.

Examen des daltonistes. — Qu'on s'appuie sur la théorie de Young ou non, il faut, quand on étudie le daltonisme, ne pas oublier un seul instant que les sujets qui en sont affectés parlent, en matière de couleurs, une langue différente de la nôtre. Si on les examine au moyen d'échantillons colorés, il ne faut pas les leur faire dénommer mais leur donner la tâche de les assortir. C'est ce que n'a pas compris M. le Dr Favre, de Lyon, qui, dès 1873, présentait au congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, tenu dans cette ville, les résultats de l'examen de près de deux mille sujets; aussi trouve-t-il beaucoup plus de daltonistes parmi les garçons que parmi les filles, sans se douter qu'il range parmi les daltonistes les garçons qui ne nomment pas correctement les couleurs. La statistique de M. Favre prouve tout simplement que les filles connaissent mieux les noms des couleurs que les garçons.

M. Stilling, de Cassel, a publié des échelles typographiques formées de lettres colorées tracées sur fond noir, et qui sont très-utiles pour découvrir les cas de daltonisme un peu caractérisés. Il ne s'agit plus ici de nommer des couleurs mais simplement de lire des lettres de couleur. Convenablement employées, les tables de M. Stilling pourraient donner, sinon une mesure du daltonisme, du moins une classification grossière des daltonistes.

Dans le petit mémoire que j'ai cité plus haut, M. Donders montre à ses sujets des diminutifs de lanternes blanches, rouges et vertes et, compensant l'exiguité de son cabinet par une diminution de grandeur des verres et d'éclat de la flamme, il se place dans des conditions assez analogues à celles de la pratique pour que les résultats obtenus concordent assez bien avec ceux d'un examen entrepris le long de la ligne (Voir plus loin, page 651).

Il importe en effet de s'assurer si le mécanicien ou le conducteur de train reconnait les signaux à une certaine distance : ce fait brutal, M. Donders le constate dans son cabinet au lieu de le faire en plein vent, mais il n'a garde de dire qu'il étudie ainsi la théorie du daltonisme.

Sa méthode a, sur celle de M. Favre, l'énorme avantage de donner une mesure de l'anérythropsie. Aussi le directeur général et la plupart des employés supérieurs de l'administration centrale du chemin de fer,

qui assistèrent aux épreuves comparatives sur le terrain, paraissent-ils avoir été très-satisfaits des résultats obtenus.

Pour étudier, dans toutes les parties du spectre, la vision des daltonistes, on a fait usage, jusqu'ici, de deux méthodes, celle de Maxwell et celle de Seebeck pour la description desquelles nous renvoyons aux auteurs classiques.

Quand on voudra étudier sérieusement le daltonisme, il faudra recourir aux couleurs spectrales et rien ne sera plus simple que d'employer un dispositif que Vierordt avait imaginé dans un tout autre but. Il suffira de remplacer l'échelle d'un spectroscope à deux prismes par un verre dépoli jouant le rôle de source lumineuse blanche qu'on superposera aux différentes parties du spectre. Rien ne sera plus facile que de faire varier, au moyen de deux nichols, l'intensité du carré blanc de manière à faire précisément disparaître la teinte de la couleur qu'on aura amenée au milieu du champ et on dressera ainsi la courbe des intensités relatives des diverses couleurs spectrales. Avec un peu de patience, on obtiendra ainsi une collection de courbes dont la comparaison sera plus instructive que la lecture des centaines d'observations faites sans méthode et pour ainsi dire au hasard. Le nouveau spectroscope de M. Thollon me paraît se prêter fort bien à ce genre de recherches.

Le procédé de M. Holmgren (voir *R. S. M.*, XI, p. 249) présente, par rapport à celui de M. Donders, l'avantage de pouvoir être employé en plein jour et l'infériorité d'être impraticable la nuit.

Variabilité du daltonisme. — Ce n'est pas ici le lieu de discuter cette question; bornons-nous à dire que le daltonisme est incurable; on verra plus loin les conclusions de M. B. Joy Jeffries : elles résument parfaitement l'état de nos connaissances sur ce point capital.

Correctifs du daltonisme. — Depuis bien des années je conseille aux daltonistes qui me consultent de porter sur eux deux fragments de verre l'un rouge et l'autre vert; il est évident, en effet, que le verre rouge, par exemple, mis devant l'œil, ne changera pas l'aspect d'une lanterne rouge tandis qu'il anéantira presque complétement l'éclat d'une lanterne verte. Dans cette voie, M. Delbœuf, professeur de philosophie à la faculté de Liége, vient de faire un pas immense et tout à fait imprévu.

M. Delbœuf, daltoniste lui-même, a réuni le résultat de ses recherches en un important article, qui a paru dans la *Revue des cours scientifiques* du 23 mars dernier; c'est le travail le plus original qui ait paru sur la matière depuis Dalton.

Dans son étude, M. Delbœuf a été servi par la rigueur et la pénétration d'un esprit rompu aux déductions difficiles de la psychophysique et par les connaissances spéciales de son collègue M. Spring, professeur de physique; l'ignorance où ces messieurs se trouvaient des travaux relatifs à leur sujet les a empêchés de s'engager dans les chemins battus, enfin M. Delbœuf, par son propre daltonisme, etait dans d'excellentes conditions pour observer subjectivement les phénomènes dont nous autre, gens à la vision saine, raisonnons presque aussi difficilement qu'un aveugle qui veut discuter des couleurs.

De tout l'important mémoire de M. Delbœuf, je ne citerai que deux faits.

1° En regardant à travers une solution convenablement étendue de

chlorure de nickel, M. Spring commettait, entre les couleurs, les mêmes confusions que M. Delbœuf; il en résulterait que le daltonisme de M. Delbœuf, et d'autres personnes examinées par lui, produirait des résultats tout à fait analogues à ceux obtenus en absorbant les teintes extrêmes du spectre au moyen d'un milieu transparent qui laisserait passer, de préférence, les rayons verts.

2° En regardant à travers une dilution convenable de fuschine, M. Delbœuf parvenait à distinguer les unes des autres des couleurs qui, sans ce secours, lui paraissent identiques ; la fuchsine ayant pour effet d'arrêter principalement le vert du spectre, M. Delbœuf en conclut que son daltonisme réside dans une sensation exagérée produite chez lui par le vert. Chez plusieurs sujets, l'effet de la fuchsine fut aussi étonnant que pour M. Delbœuf ; le rouge, notamment, vu à travers la dissolution prenait un éclat presque flamboyant, des plus remarquables.

J'ai pu obtenir des feuilles de gélatine fuchsinée qui produisent les mêmes effets que la dissolution de M. Delbœuf et qui sont bien plus maniables ; mais malgré ce petit perfectionnement, je doute fort que les moyens de correction du daltonisme soient appelés à un grand avenir, car la plupart des sujets sont trop habitués à vivre avec leur infirmité pour être disposés à s'imposer la moindre gêne dans le but de s'en affranchir ; la correction n'aura de prix que pour les personnes, relativement peu nombreuses, que leur daltonisme gêne positivement dans l'exercice de leur profession. Et encore faut-il exclure de ce nombre les employés de chemin de fer, pilotes, etc., car il convient d'écarter absolument les daltonistes de fonctions où l'imperfection de leur sens chromatique peut devenir une cause d'accidents.

Conclusions pratiques. — Nous en avons assez dit pour que le lecteur soit actuellement en état de juger par lui-même de la valeur des conclusions pratiques qui ont été proposées jusqu'ici par les différents auteurs qui ont abordé le sujet.

Voici d'abord les conclusions du Dr Favre telles qu'il les a présentées à l'Académie des sciences de Paris dans une note lue le 3 juin dernier.

1° Le daltonisme réside dans l'ignorance ou dans la confusion des couleurs.

2° Il y a en France plus de 3,000,000 de personnes affectées de daltonisme.

3° Le nombre des femmes atteintes est à celui des hommes environ dans la proportion de 1 à 10.

4° 9 cas de daltonisme sur 10 peuvent être facilement guéris chez les jeunes sujets.

5° Le meilleur moyen de traitement consiste actuellement dans un exercice méthodique sur les objets colorés.

6° Les femmes dans la famille, doivent avoir soin de développer le sens chromatique des enfants, de ceux surtout qui présenteront des erreurs dans la dénomination des couleurs. Il leur sera recommandé de ne point tourner en ridicule les daltoniens.

7° A l'avenir, personne ne pourra être admis dans le service des chemins de fer, dans la marine, dans les écoles de peinture sans avoir subi la visite des couleurs.

8° L'ignorance des couleurs ne peut pas exempter du service des armées de terre ou de mer, mais les daltoniens ne pourront jamais être chargés d'un

service se rapportant aux signaux colorés. Des exercices sur les couleurs seront institués dans la marine et dans l'armée de terre.

9° Des examens et des exercices sur les couleurs seront établis dans toutes les écoles.

Nous avons déjà formulé les réserves que nous inspirent les idées de M. Favre. Au lieu d'y revenir, nous préférons mettre en regard les conclusions auxquelles est parvenu notre confrère de Boston, M. B. Joy Jeffries dans la monographie sur les dangers causés par la dyschromatopsie des employés de chemin de fer et des pilotes, qu'il a publiée dans le neuvième rapport annuel du bureau sanitaire de l'état de Massachusetts.

M. Joy Jeffries ne s'est pas contenté de lire tout ce qu'il a pu rassembler de documents ; il a fait de nombreuses observations personnelles et on ne saurait dénier la compétence qu'il a acquise dans la matière.

Voici ses conclusions :

« On peut certainement compter dans la population 1 daltoniste plus ou moins complet sur 50, ou même sur 20. Ils peuvent ignorer complètement leur défaut visuel.

« Certains daltonistes ne voient pas le rouge et le vert, d'autres ne voient pas le bleu et le jaune ; le daltonisme complet existe également.

« Le défaut est congénital et très-souvent héréditaire ; il existe à différents degrés. Il peut se produire, à l'état passager ou chronique, par suite d'une maladie ou d'un accident

« Le daltonisme est incurable quand il est congénital. Les daltonistes peuvent arriver à éviter les erreurs en s'exerçant à regarder les couleurs pendant qu'on leur en dit le nom, mais aucun exercice ne change ni n'augmente leur perception des couleurs.

« L'observation et l'expérience prouvent que nous sommes forcés de nous servir de lumières rouges et vertes pour désigner la direction de la marche et les évolutions des navires; la lumière rouge est indispensable sur les chemins de fer pour les signaux d'alarme.

« Il est impossible, pour cet usage, de remplacer la couleur par la forme des signaux.

« Les employés des chemins de fer et les marins remplissent souvent leur office dans des conditions où les signaux colorés et notamment les lanternes sont difficiles à voir distinctement.

« Les daltonistes ne peuvent jamais voir correctement ces signaux.

« Le daltonisme est donc une grande cause de danger.

« Plus d'un accident de chemin de fer ou de bateau lui est attribuable.

« Il n'y pas d'autre garantie contre les accidents, que d'écarter tout daltoniste des postes pour lesquels la perception parfaite des couleurs est indispensable. Cette réforme peut se faire de suite et rapidemment.

« En conséquence de la loi, les commissaires du gouvernement auprès des chemins de fer ou les conseils d'administration des compagnies devraient ordonner que chaque employé soit soumis à un examen spécial pour le daltonisme par un homme compétent. Tous les daltonistes devraient être relevés des postes où ils peuvent être une cause de danger. Tout homme se présentant pour remplir les fonctions d'employé devrait être examiné pour le daltonisme et refusé s'il en est atteint. Tout employé relevant d'une maladie grave ou d'une contusion devrait être sou-

mis de nouveau à un examen pour le daltonisme avant de reprendre ses fonctions.

« Le même examen devrait se faire pour les pilotes et les capitaines des bateaux à vapeur et à voile. Ces derniers devraient apprendre à reconnaître le daltonisme chez leur personnel. »

Faut-il pousser la rigueur jusqu'à réformer tous les employés de chemins de fer atteints de daltonisme à un degré quelconque?

Évidemment non. Il y a là une question de mesure, et c'est là le point délicat de l'affaire. Si rien n'a été fait en France, il faut en accuser ceux qui demandaient trop : qu'on fasse les études théoriques dont j'ai indiqué le principe plus haut et qu'on propose ensuite des limites bien définies pour l'admission au service de la voie et d'autres limites, moins sévères, pour la réforme des employés qui ont des droits acquis; d'autre part, qu'on propose de modifier les lanternes vertes dont la couleur contient trop de rouge et ne tire pas assez sur le bleu, et je suis persuadé que les compagnies s'empresseront de faire tout ce qui sera nécessaire pour assurer la sécurité des voyageurs et sauvegarder leur responsabilité.

Moyens d'exécution. — Si l'on nous demandait maintenant de conclure, nous pensons que la question n'est pas tout à fait assez mûre pour que l'Etat puisse imposer aux compagnies tel ou tel procédé d'examen du personnel; les dangers du daltonisme ont acquis une notoriété assez publique pour que les chefs d'exploitation soient personnellement responsables des accidents qui résulteraient du daltonisme de leurs agents : c'est à eux d'aviser.

Quant aux compagnies dont l'Etat vient de prendre en main l'exploitation, nous pensons que le ministre devra prendre exemple sur ses collègues de Suède et de Hollande, qui ont fait examiner tout le personnel des lignes de l'Etat ; ou tout au moins sur son collègue de Belgique, qui a demandé, à l'académie royale de son pays, un rapport dont la rédaction a été confiée à M. Delbœuf.

Dans l'état actuel des moyens d'investigation, il faudrait, ce me semble, procéder en deux temps. Pour un premier examen, le médecin délégué suivra la ligne et appliquera la méthode de M. Holmgren, qui permet aisément d'examiner les agents sur place, sans leur faire quitter leur poste.

Tous les hommes, dont la vue aura été trouvée imparfaite lors de cette première épreuve, seront ajournés pour subir un nouvel examen en ville, au moyen de méthodes plus parfaites, car, nous l'avons déjà dit, il serait injuste de renvoyer les employés faiblement atteints.

Il importe absolument que la méthode suivie ne laisse rien à l'appréciation individuelle du médecin. Que l'examen soit fait à Paris, à Lyon ou à Marseille, il faut que les résultats concordent tellement qu'un homme éliminé par l'expert de Paris voie sûrement moins bien que son camarade trouvé bon par l'expert de Marseille. Ce résultat, que les procédés de M. Holmgren ne permettent pas d'obtenir, nous semble pouvoir être atteint par le procédé de M. Donders. Mais nous croyons qu'on peut faire mieux encore en examinant l'acuité visuelle dans le rouge et dans le vert, en faisant lire aux candidats des lettres de couleur sur fond noir, obtenues soit par la lithographie, soit par des verres de couleur appliqués derrière des lames de tôle découpées et éclairées par derrière.

En effet, la question de la sensibilité chromatique est double : un sujet voit-il un signal coloré? distingue-t-il la couleur de ce signal? M. Donders ne s'est appliqué qu'à trouver la réponse au second de ces points ; il reste à savoir s'il est permis de négliger le premier et à rechercher s'il ne vaudrait pas mieux employer le procédé que nous venons d'indiquer, lequel déterminerait à la fois, dans une certaine mesure, le sens chromatique et l'acuité visuelle, dont le concours est nécessaire pour constituer une vue suffisante pour les besoins du service. JAVAL.

Die quantitative Bestimmung des Farbenunterscheidungsvermögens (Détermination quantitative de la perception des couleurs), par DONDERS (*Archiv für Ophthalm., t. XXIII, 4e fas., p.* 283).

Il est important autant au point de vue théorique que pratique de pouvoir apprécier exactement et exprimer *numériquement* le degré de perception pour les couleurs. Pour atteindre ce but, Donders a imaginé des procédés d'expérimentation basés sur les considérations suivantes :

Quand on se dirige vers un objet coloré, la forme de l'objet est plutôt entrevue que sa coloration, celle-ci n'apparaît nettement que lorsqu'on se rapproche encore davantage.

Dans une première série d'expériences faites avec la lumière *colorée réfléchie*, des morceaux de papier colorés de 1, 2, 5^{mm} de diamètre étaient appliqués sur un fond noir.

Or, la puissance de perception pour les couleurs désignée par la lettre K est inversement proportionnelle à la quantité de lumière colorée réfléchie, et par conséquent proportionnelle au carré de la distance *d* à laquelle la coloration de l'objet fixé est reconnue K est aussi inversement proportionnel au carré du diamètre *m* de l'objet qui sert pour les épreuves.

Si D représente la distance à laquelle un œil normal distingue la couleur d'un objet dont le diamètre $m = I$ la puissance visuelle sera représentée d'une façon générale par la formule

$$K = \frac{I}{m^2} \cdot \frac{d^2}{D^2}$$

Pour un œil normal cette formule donne $K = I$ et pour tout œil atteint de dyschromatopsie $K < I$.

Donders a trouvé qu'en moyenne avec un bon éclairage un œil normal reconnaissait distinctement la couleur d'un objet de 1^{mm} de diamètre placé sur un fond noir à la distance de 5 mètres.

Dans les recherches que l'on fera pour la détermination de K chez les individus atteints de cécité pour les couleurs, il faudra tenir compte de l'éclairage, car la lumière du jour n'atténue pas toutes les couleurs au même degré; c'est ainsi que pour être nettement perçu le bleu exige moins d'éclairage que les autres couleurs quand on vient d'un endroit plus sombre, que celui où l'on procède à l'examen, l'inverse a lieu quand on vient d'un endroit plus éclairé.

Donders a cherché aussi à exprimer la valeur de K pour la *lumière colorée transmise*.

Une source lumineuse est placée derrière un écran percé d'une ouverture dont les dimensions peuvent varier de 1, 2, 5, 10 et 20^{mm} et devant laquelle on fait passer des verres colorés.

La source lumineuse est mobile en arrière de l'écran le long d'une règle graduée indiquant les distances.

L'expérience est faite dans une chambre obscure où l'on ne laisse pénétrer qu'une très-faible lueur, juste nécessaire pour qu'on puisse s'y diriger. On recule la source lumineuse à une distance A telle que pour $m = 1^{mm}$ la distance D à laquelle un œil normal reconnait la couleur soit précisément de 5 mètres.

En appelant à la distance à laquelle devra être placée la source lumineuse pour que la coloration de la lumière transmise soit perçue par l'œil examiné, le pouvoir de perception pour la *lumière colorée transmise* sera donné par la formule générale

$$K = \frac{I}{m^2} \cdot \frac{d^2}{D^2} \cdot \frac{a^2}{A^2} = \left(\frac{1}{m} \cdot \frac{d}{D} \cdot \frac{a}{A}\right)^2$$

CH. ABADIE.

De l'exploration du champ visuel, par Armand DOUCET (*Thèse de doctorat, Paris*, 1877, *n°* 502).

Dans une première partie, l'auteur examine et étudie avec détails les différentes méthodes actuellement en usage pour explorer le champ visuel.

La seconde partie de cette thèse est consacrée à la description du périmètre à fil inventé par A. Doucet.

Cet instrument « se compose essentiellement d'un tube horizontal tournant, à frottement dur, dans un cylindre que surmonte un pied à colonne. A l'une des extrémités de ce tube est relié, dans une position fixe, un cadran divisé en degrés et qui doit marquer, à l'aide d'une aiguille placée sur le pied de l'instrument, tous les points de l'horizon du champ visuel, en haut, en bas, à droite, à gauche et dans les points intermédiaires. L'autre bout du tube est muni d'une œillière à large échancrure, continuée par une fente longitudinale et parallèle à l'axe du tube. Au devant de l'œillière, un quart de cercle divisé en degrés, donnant le nombre de divisions et l'étendue du champ visuel pour chacun des points de l'horizon. Ici, vient se placer la partie essentielle et la pièce fondamentale de l'instrument, c'est un simple fil de soie fixé d'un bout au milieu de l'œillière et de l'autre à un petit cube pouvant recevoir des papiers diversement colorés. Ce fil s'enroule sur l'instrument et peut recevoir une longueur variant entre 5 centimètres et 1 mètre, plus que suffisante pour les variations de distance nécessitées par les différents degrés de myopie ou d'hypermétropie. »

L'auteur a aussi modifié la construction du campimètre, celui dont il se sert se compose : « D'un tableau noir avec point blanc central d'où partent des lignes en rayons de roue, comme dans les tableaux pour l'astigmatisme, continuées sur les deux côtés de l'encoignure de deux murs, entre lesquels le tableau est disposé verticalement. Sur ces lignes des

points marqués à l'avance à l'aide du périmètre, ou du rapporteur, indiquent en degrés l'évaluation des angles. »

Le sujet est placé devant le tableau, à la distance voulue et la tête appuyée sur une mentonnière. A celle-ci est disposée une tige verticale qui vient se placer devant l'œil du malade. L'objet à voir, une boule blanche ou colorée, est traversée par un fil qui part de la tige de la mentonnière, au devant de l'œil à explorer, et cette boule reste fixée sur le fil à une distance invariable (30 centimètres ordinairement). Le fil s'engage ensuite dans le canal que lui offre une tige creuse portant à son extrémité un morceau de craie.

« Il ne reste plus qu'à faire fonctionner l'appareil à la manière ordinaire, en tenant le fil toujours tendu et le morceau de craie près du tableau ou de l'angle des murs qui en font le complément obligé. » F. TERRIER.

Compte rendu de la clinique ophthalmologique de TREILLAIS (de Nantes), par J. CHENANTAIS (*broch., Nantes*, 1878).

A la statistique un peu brève des diverses opérations pratiquées dans la clinique du Dr Treillais, l'auteur ajoute un certain nombre d'observations intéressantes, parmi les quelles nous signalerons :

1° 8 faits de kératites à hypopion, traitées par l'incision de Sæmisch, avec quelques réflexions théoriques et pratiques.

2° Une observation de résorbtion spontanée d'une cartaracte, qui parait ne pas être d'origine traumatique. Cette observation d'ailleurs très-discutable est malheureusement incomplète sur plus d'un point.

3° Une double déchirure de la choroïde, résultant de l'action d'un éclat d'obus, sur le bord supérieur de l'orbite, avec figure représentant l'aspect du fond de l'œil.

4° Deux observations de drainage de l'œil, pour remédier au décollement rétinien. Dans un cas il y eut une amélioration notable, mais on ne dit pas quelles furent les suites de l'opération.

Enfin 5° une ophthalmie sympathique produite par un corps étranger.

F. TERRIER.

Description du procédé quasi-linéaire simple ou composé, précédé d'une revue historique et iconographique des divers modes d'instruments employés dans l'extraction de la cataracte, par A. STŒBER (*Paris*, 1877).

Ce travail très-intéressant, est divisé en trois chapitres ; l'un est entièrement consacré à l'histoire et à la description des procédés et instruments utilisés dans l'extraction de la cataracte ; l'autre a pour but de faire connaître le procédé quasi-linéaire simple ou composé de Monoyer; enfin, dans le troisième, l'auteur étudie la valeur comparée des différents procédés d'extraction.

Il est facile de comprendre que tout ce qui a trait à l'histoire de l'extraction de la cataracte échappe à une analyse ; toutefois, nous dirons que l'auteur divise cette histoire en 3 périodes; la première, mal connue, contestable au plus haut degré, offre peu d'importance malgré

les discussions de A. de Græfe et von Hasner. La deuxième période commence à Daviel, qui utilisa la méthode à lambeau ; enfin la troisième renferme les procédés linéaires, dont l'application fut surtout faite par de Græfe. De nombreuses figures permettent de se rendre un compte assez exact des instruments parfois bizarres, préconisés ou utilisés par les nombreux chirurgiens qui pratiquèrent l'extraction de la cataracte.

Le deuxième chapitre présente plus d'intérêt pratique en ce sens que l'auteur y décrit avec détails un procédé dit quasi-linéaire, dû à Monoyer, et qui date déjà de 1866.

Le procédé est ainsi nommé, parce qu'il ne donne pas une section rigoureusement linéaire ; mais il permet cependant le contact mécanique des lèvres de l'incision, fait très-important pour la réunion rapide des bords de la plaie.

Les instruments nécessaires pour pratiquer cette opération sont : 1° une pince à double fixation de Monoyer; 2° un couteau à lame triangulaire et à tranchant convexe; 3° un kystitome de de Græfe, dont on a fait supprimer le tranchant antérieur ; 4° une spatule de Daviel ; 5° une curette de Critchett ou de de Grœfe en écaille.

Dans certains cas, il faut en outre : deux petits couteaux mousses de Jüngken, une pince à iridectomie très-courte et très-courbe, de petits ciseaux courbes sur le plat, un double crochet ou érigne double pour extraire le cristallin, etc.

Le patient bien placé est *anesthésié si faire se peut*, c'est-à-dire si vous pouvez confier cette anesthésie à un aide expérimenté, dans tous les cas, les paupières écartées, par un aide, la pince à double fixation est placée sur le globe oculaire, au niveau du diamètre transverse de la cornée, de façon que les deux crochets de la pince soient situés à égale distance des bords de cette membrane. Le couteau bien tenu, le tranchant en bas, pénètre par sa pointe à 2 ou 3 millimètres au-dessous du diamètre transverse de la cornée et à 1 millimètre ou 1.5, en dehors de sa circonférence. Le plan de la lame doit être placé de façon que la partie inférieure de l'incision passe par l'extrémité inférieure du diamètre vertical de la cornée. La contre-ponction se fait dans le point diamétralement opposé à la ponction, et il suffit de pousser lentement et avec une force constante le couteau pour sectionner tout le lambeau. Quelquefois cependant, il faut achever l'incision en retirant lentement et obliquement le couteau par le bas.

L'incision achevée, on retire la pince à fixation et l'aide abandonne les paupières, qui doivent être fermées doucement par le patient.

La section se trouve tout entière située dans la zone pré-irienne de la sclérotique, mais son plan n'est pas parallèle à l'iris et fait avec ce dernier un angle de 11 à 15°, selon qu'on a commencé à 2 ou 3 millimètres au-dessous du diamètre transverse de la cornée. En fait, l'incision quasi-linéaire suit le contour d'un arc de cercle appartenant à une circonférence dont le rayon surpasse celui de la circonférence de la cornée, puisqu'il atteint 8 millimètres et $8^{mm},35$. De plus, cette incision, comparée à à celle dite linéaire de de Græfe, forme avec le plan d'un grand cercle, qui seul fournirait une section linéaire, un angle de 15 ou 41°, soit 11 à 7° de plus que la section de Græfe. On peut donc accepter l'expression de quasi-linéaire proposée par Monoyer, réservant le terme de procédés à lambeau, aux cas où la section est parallèle au plan de l'iris.

La kystotomie est pratiquée d'après les règles ordinaires; l'auteur préconise toutefois de faire plusieurs incisions en croix plus ou moins prolongées jusque sous l'iris. Dans le cas où la capsule serait épaisse ou incrustée, on peut faire une incision en V, en saisir le sommet, avec la pince à iridectomie, l'attirer en dehors et l'exciser.

La sortie du cristallin s'effectue en se servant de la spatule de Daviel ou de la curette de Critchett pour déprimer la lèvre postérieure de la plaie et de celle de de Græfe pour exercer la contre-pression. Celle-ci peut être encore faite avec le pouce de la main gauche appliqué sur la paupière supérieure, surtout si l'œil n'est pas trop enfoncé.

En fait, l'auteur détermine l'expulsion de la cataracte en utilisant simultanément, la manœuvre dite de bascule, par de Græfe et la dépression directe de la lèvre postérieure de la plaie, recommandée par A. Weber.

Lorsque le cristallin engagé dans la plaie est arrêté et coiffé par l'iris, il faut chercher, à l'aide de la curette ou de la spatule, à le dégager en repoussant l'iris en arrière.

Enfin, il faut bien faire sortir les masses corticales à l'aide des procédés connus et sans introduire d'instrument dans l'œil.

Dans les cas où la sortie de la cataracte est empêchée par l'iris, il faut pratiquer l'iridectomie. Parfois, celle-ci devra être faite avant toute tentative d'expulsion, en particulier lorsqu'il existe des synéchies postérieures, une rigidité de l'iris qui empêche sa dilatation, etc.

L'excision consécutive de l'iris est encore indiquée lors du prolapsus de cette membrane qu'on ne peut réduire, ou qui survient ultérieurement à la suite d'un effort.

Enfin, la cataracte sera enlevée à l'aide du double crochet, mentionné plus haut, lors d'issue de l'humeur vitrée, de luxation du cristallin, d'extraction avec la capsule ; cette opération devra être toujours précédée de l'iridectomie.

Une statistique des opérations pratiquées par ce procédé à la clinique ophthalmologique de Monoyer à Nancy, termine ce chapitre.

A. Stœber examine enfin la valeur comparative du procédé quasi-linéaire, avec les autres procédés. Bien entendu il conclut en faveur de cette méthode qui donnerait 97,014 à 98,361 0/0 de succès (Monoyer).

F. TERRIER.

De quelques phénomènes cérébraux; délire, etc.; observés à la suite de l'opération de la cataracte, par J. Santos FERNANDEZ (*La Crónica oftalmologica* n° 3, *p.* 55, *Cadiz*, 1878).

L'auteur, qui relate 6 observations, rapporte les troubles cérébraux constatés chez ses malades à l'émotion qui résulte de l'opération, à l'obscurité qui entoure l'opéré et surtout au pansement par occlusion des deux yeux, enfin aux instillations d'atropine.

Nous avouons que ces conclusions ne ressortent pas bien nettement de l'analyse des faits que l'auteur rapporte. F. T.

Versuch einer enfachen Staar-Extractions. — Methode (Essai pour simplifier l'extraction de la cataracte), par Thr. SAUDRECZKY (de Jérusalem) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11. *p.* 149, 18 *mars* 1878).

Les Orientaux supportent peu courageusement la douleur ; chez 3 d'entre eux l'auteur a essayé avec succès le procédé opératoire suivant, depuis longtemps connu.

Il se sert d'un couteau de de Græfe et pratique l'incision de Liebreich.

Dès que la pointe de l'instrument dont le tranchant regarde en bas, atteint le bord de la pupille dilatée par l'atropine, S... appuie la pointe du couteau contre la capsule cristallinienne et la fait glisser lentement à travers cette dernière, jusqu'un peu en deçà du bord opposé de la pupille, en tournant le tranchant légèrement en dehors. Puis il fait reprendre à l'instrument sa position initiale, fait une petite pause et achève l'incision sur la cornée en ponctionnant du dedans en dehors et en retirant lentement le couteau. A l'instant où l'instrument sort de la cornée, il faut clore les paupières afin d'éviter une issue trop brusque du cristallin. Au bout de quelques secondes S... rouvre l'œil, presse avec le dos mousse du couteau contre la lèvre inférieure de l'incision falciforme afin de la rendre béante. S'il devient nécessaire de faciliter davantage la sortie du cristallin, il suffit d'exercer une contre pression légère sur le côté supérieur opposé. — Instillation d'atropine, puis bandage de l'œil que, sauf contre indications, on laisse clos durant 3 jours.

Les 3 opérés avaient de 40 à 60 ans : deux d'entre eux avaient une cataracte dure, le 3e une cataracte demi-molle. Les résultats furent excellents.

J. B.

On a group of symptoms (ophthalmoplegia interna) indicative of disease of the lenticular ganglion (Sur un groupe de symptômes, ophthalmoplégie interne, indiquant une lésion du ganglion ophthalmique de Willis), par J. HUTCHINSON (*Roy. med. and chir. soc.; Med. Times and Gaz.*, *p.* 487, 4 *mai* 1878).

Après avoir passé en revue l'anatomie du ganglion lenticulaire, l'auteur dit que la destruction de ce ganglion devrait être suivie de paralysie des muscles dilatateur et constricteur de la pupille et du muscle ciliaire, caractérisée par l'immobilité de la pupille et l'abolition de l'accommodation. A cette paralysie des muscles intrinsèques de l'œil, l'auteur donne le nom d'ophthalmoplégie interne; il donne le nom d'ophthalmoplégie externe à la paralysie des muscles moteurs du globe oculaire. Il croit que ces deux maladies s'observent quelquefois dans la pratique, Lorsque l'ophthalmoplégie interne existe isolément, c'est-à-dire, sans paralysie des muscles extérieurs de l'œil, il croit que la lésion est limitée au ganglion ophthalmique de Willis. Une lésion du noyau ou du tronc de la troisième paire qui paralyserait le constricteur de la pupille entraînerait nécessairement un trouble dans les fonctions de quelques-uns des muscles moteurs de l'œil.

L'auteur donne ensuite des détails sur huit malades chez lesquels il avait observé l'ophthalmoplégie interne. Il n'a pas pu faire d'autopsie,

le diagnostic repose donc sur des hypothèses. Tous ces cas se ressemblaient beaucoup. Aucun des sujets atteints n'avait été sérieusement malade; deux seulement avaient présenté des symptômes bien tranchés de lésions du système nerveux. Dans aucun cas le désordre nerveux ne s'était aggravé, peut-être parce que tous les malades avaient été soumis à une médication spécifique. Les deux yeux avaient été atteints à la fois chez cinq malades. Chez eux la syphilis semble avoir été la cause des accidents. Trois malades n'avaient pas présenté d'antécédents syphilitiques bien certains. L'auteur appuie fortement sur le fait suivant : plusieurs fois la paralysie du muscle ciliaire avait été précédée par celle de l'iris: et cette dernière était presque toujours plus prononcée que la première; de plus sous l'influence d'un traitement spécifique, la paralysie du muscle ciliaire avait guéri tandis que celle de l'iris avait persisté. Jamais la paralysie de l'accommodation n'avait été le premier phénomène observé. L'auteur termine son travail en disant qu'il pourrait peut-être y avoir des rapports entre l'ophthalmoplégie interne et le début de l'ataxie locomotrice, surtout avec cette forme d'ataxie qui est liée à la syphilis.

J. B. H.

On retinitis hæmorrhagica and its suggested connexion with gout and venous thrombosis (De la rétinite hémorrhagique et de ses rapports avec la goutte et la thrombose veineuse), par J. HUTCHINSON (*Clin. soc. of London. — Med. Times and Gaz., p.* 401, 13 *avril* 1878).

La rétinite hémorrhagique ne doit pas être confondue avec les hémorrhagies rétiniennes qui se produisent dans le cours des affections rénales. Ces dernières sont assez communes, les autres au contraire sont rares. Le fond de l'œil est couvert d'hémorrhagies en forme de flammèches irradiant du centre vers la périphérie de la rétine. — L'auteur montre à la société des planches dont deux lui sont personnelles et qui démontrent les lésions caractéristiques de la maladie : absence des taches blanchâtres que l'on observe dans la rétinite d'origine rénale; turgescence de la veine centrale de la rétine, diminution de calibre de l'artère centrale, gonflement fréquent du disque et des parties adjacentes. Après avoir analysé 15 cas, il croit que la maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme; qu'elle n'atteint ordinairement qu'un œil; qu'elle débute souvent brusquement; que la plupart des malades qui en sont atteints ont dépassé l'âge moyen de la vie; qu'ils sont plus ou moins pléthoriques, et qu'ils présentent souvent des antécédents goutteux. La turgescence de la veine centrale de la rétine, le début brusque de la maladie, sa localisation dans un seul œil et la multiplicité des hémorrhagies s'expliquent facilement en admettant que la cause de la maladie soit une thrombose de la veine centrale et que cette thrombose survienne sous l'influence d'une diathèse goutteuse. Cependant l'auteur a observé plusieurs cas de rétinite hémorrhagique dans lesquels il ne put trouver aucun antécédent goutteux. — Chez quelques malades aussi il a trouvé une petite quantité d'albumine dans l'urine. Mais ordinairement les cas ne ressemblaient pas à des cas de rétinite hémorrhagique et leur pronostic était moins grave. — Dans aucun cas il n'a vu survenir de l'œdème. Il admet cependant que la maladie qu'il décrit n'a

pas de caractères bien tranchés, et que par ses symptômes elle se confond souvent avec la rétinite albuminurique. La forme de l'hémorrhagie s'explique en supposant que le sang s'épanche dans la couche la plus profonde de la rétine (couche des fibres nerveuses). Cette forme d'hémorrhagie s'observe cependant dans d'autres circonstances : dans la névrite qui accompagne les tumeurs de la rétine et les affections rénales. Mais alors il pourrait se faire qu'il existât en même temps une thrombose de quelques-unes des branches de la veine centrale. J. B. H.

Pathogénie du glaucome suivie de quelques mots sur le traitement, par J.-M. PROUFF (*Thèse de doctorat de Paris*, nº 171, 1878).

Voici les conclusions de ce travail inaugural, inspiré en partie par de Wecker :

Le glaucome aigu est un mélange intime de névrose (?) des nerfs ciliaires sécréteurs, et de processus inflammatoire localisé dans le tractus uvéal, pour aboutir à une vraie choroïdite séreuse.

Le glaucome inflammatoire chronique reconnaît un mode pathogénique analogue, avec une intensité moindre des symptômes.

Le glaucome chronique simple est déterminé par une inflammation chronique au voisinage du canal de Schlemm, ou par une rétraction de la sclérotique (Cusco).

L'iridectomie seule peut combatre les formes inflammatoires ; mais la forme chronique simple sera peut-être traitée à l'avenir par la sclérotomie, comme le croit de Wecker. F. TERRIER.

The relation of ametropia to blepharitis ciliaris (Des rapports entre l'amétropie et la blépharite ciliaire), par F.-C. HOTZ (*Chicago med. Journ. and examiner*, *p.* 367, *avril* 1878).

L'auteur conclut, que l'amétropie est une complication et non une cause de blépharite ciliaire. L'existence de cette complication peut quelque fois rendre la maladie des paupières très-tenace et rebelle au traitement. Dans ce dernier cas, il faut d'abord remédier à l'amétropie.

J. B. H.

Blepharospasm, ending in recovery (Blépharospasme, guérissant radicalement) par BUZZARD, Harveian Society of London (*Brit. med. journ.*, *p.* 733, 18 *mai* 1878).

L'auteur cite un cas de blépharospasme, exaspéré par la marche et la mastication ; il fut guéri à la suite de l'évacuation d'une certaine quantité de cérumen du conduit auditif externe. La présence de ce cérumen avait provoqué une névralgie de la branche auriculo-temporale de la 5e paire, névralgie qui avait occasionné le blépharospasme. A. G.

De la cautérisation linéaire des paupières contre le blépharospasme et l'entropion, par ROUTIER et ARNOZAN (*France méd.*, 6 *mars* 1878).

Ce court mémoire a pour objet de faire connaître la méthode par laquelle M. le Dr Cusco, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, cherche à combattre le spasme de l'orbiculaire des paupières. Cet accident vient compliquer souvent les affections superficielles de l'œil, les entretient, les exagère, empêche de les traiter directement ; et si l'on n'y prend garde, au spasme d'abord intermittent succèdent bientôt des attitudes vicieuses permanentes, puis les déformations définitives dues aux rétractions cicatricielles qui constituent l'ectropion. Cet enchaînement de désordres et de lésions fait depuis longtemps le désespoir des ophthalmologistes.

Veut-on, suivant l'ordre logique, attaquer d'emblée l'affection oculaire primitive, on voit tous ses efforts déjoués par l'état des paupières dont le spasme persiste, ramène constamment les cils contre la cornée et renouvelle sans cesse l'irritation de cette membrane. Voulait-on, au contraire, s'adresser d'abord au spasme palpébral, on n'avait à sa disposition que des moyens longs et douloureux, tels que les débridements et l'application de caustiques, ou même des sections nerveuses et des cautérisations au fer rouge, le moindre inconvénient de ces procédés était d'être infidèles ; on ne compte pas les complications et les difformités dont il faut les rendre responsables.

Le thermo-cautère a permis à M. le Dr Cusco d'instituer la méthode suivante. Toutes les fois que ce chirurgien a eu affaire à des cas de blépharospasme rebelle ou d'ectropion déjà constitué, toutes les fois que cette complication avait résisté à tous les moyens classiques, il a procédé de la façon suivante : le malade est soumis au chloroforme ; l'anesthésie complète permet d'étaler librement les paupières et d'éviter les contractions réflexes que la douleur pourrait déterminer au moment de l'opération. C'est alors qu'avec une très-mince point de thermo-cautère il faut tracer à un demi-centimètre environ du bord libre des paupières, sur leur face cutanée, une cautérisation pénétrant jusqu'à la face profonde de la peau, mesurant en longueur la longueur même des paupières, mais si étroite qu'elle « ressemble plutôt à une incision qu'à une brûlure. »

L'effet de cette petite opération est d'une rapidité surprenante : dès le lendemain, le plus souvent, quelquefois le surlendemain, le spasme a disparu, et il n'y a plus ni photophobie ni douleur ; et l'œil s'ouvrant librement permet de traiter les affections cornéennes ou conjonctivales dont la cessation du spasme suffit déjà à déterminer l'amélioration.

Onze observations recueillies dans le service de M. Cusco ou dans la pratique de M. le Dr Piéchaud qui a déjà employé e procédé du chirurgien de l'Hôtel-Dieu permettent d'affirmer l'efficacité de cette méthode.

P. REGNARD.

Sur les dangers possibles du tatouage de la cornée, par PANAS (*Soc. de chir.*, *p.* 86, *t. IV*).

On professe, et cela est vrai dans la majorité des cas, que le tatouage de la cornée est une opération simple donnant lieu à peu de réaction locale, et qui, par conséquent, est exempte de dangers. Il ne faut pourtant

pas se livrer à cet égard à une sécurité absolue. L'auteur rapporte deux cas tout à fait probants, bien que de gravité différente, où le tatouage fut suivi d'irido-cyclite, tant directe que sympathique. S'appuyant sur ces faits, et sur les observations de Rava, Reuss, Thaddaüs Brawiez et Povert, il pose les conclusions suivantes :

Les dangers de l'opération proviennent, non du plus ou moins de profondeur des piqûres d'aiguilles faites à la cornée, mais du plus ou moins de rapprochement des séances, et très-probablement aussi du nombre des piqûres pratiquées dans une même séance. De là ce double principe d'espacer suffisamment les séances de tatouage, et de ne pas trop multiplier le nombre des piqûres, au moins au début. Il faut en quelque sorte tâter la sensibilité de la cornée et procéder par degrés.

Une autre condition qui doit être prise en considération, c'est de ne se décider à pratiquer le tatouage qu'alors que tout indice d'inflammation cornéenne a disparu, que le tissu cicatriciel du leucome se trouve organisé et que sa vascularité propre s'est trouvée réduite, car le tissu jeune de la cicatrice est plus apte à s'enflammer et à s'ulcérer que ce même tissu arrivé à sa période adulte, alors que le tissu embryonnaire et éminemment vasculaire des premiers temps a fait place à un tissu tendineux invasculaire ou à peu près.

Quant à la question de l'époque à laquelle il faut pratiquer l'iridectomie optique de préférence, avant ou après le tatouage, l'auteur pense qu'elle n'a pas d'importance, et des faits qu'il a compulsés, il résulte qu'une iridectomie préventive ne saurait mettre à l'abri des accidents graves que provoque parfois le tatouage de la cornée. L. G. R.

De quelques indications nouvelles de l'extirpation de la glande lacrymale, par ABADIE (*Gaz. hebdomadaire, 29 mars* 1878).

Considérations sur l'extirpation de la glande lacrymale, par MARULA (*Thèse de Paris*, 1876).

L'extirpation de la glande lacrymale, réservée pour les cas de dégénérescence ou d'hypertrophie de l'organe, fut proposée pour la première fois en 1843 par P. Bernard comme moyen de guérir le larmoiement incoërcible, rebelle.

Poussant plus loin l'application de cette théorie, Abadie et son élève Marula ont essayé de traiter par l'ablation de la glande lacrymale les conjonctivites granuleuses graves, rebelles à tout traitement. Si le larmoiement ne dépend pas d'un rétrécissement du canal nasal, si les cautérisations répétées des granulations n'amènent aucune amélioration, on pourra être amené à cette intervention avec d'autant plus de raison que les larmes, sécrétées en excès finissent par agir comme corps irritant et entretenir l'altération de la muqueuse.

L'observation suivante dans laquelle le traitement a été suivi d'un plein succès donnera une idée de la manière de faire et des indications.

Jeune fille de 14 ans, atteinte depuis longtemps d'une affection de l'œil droit ; l'œil gauche est sain. Ectropion de la paupière inférieure ; eczéma de la face par l'irritation de l'écoulement lacrymal. Pannus vasculaire, des plus marqués à la partie supérieure. Granulations palpébrales très-nombreuses. Vision extrêmement mauvaise.

Le cathétérisme du canal nasal, les cautérisations, les traitements les plus variés n'amenaient aucune amélioration. Frappé de l'abondance du larmoiement, Abadie résolut de tarir cet écoulement et pratiqua l'ablation de la glande lacrymale.

Au bout de 15 jours, la conjonctive était mince, lisse, blanchâtre : la paupière inférieure avait repris sa position naturelle. On avait simplement renouvellé, après l'opération, les cautérisations au sous-acétate de plomb. Le pannus avait complétement disparu et la cornée reprit en peu de temps une transparence parfaite.

Depuis un an la guérison ne s'est pas démentie.

Une deuxième observation analogue a été couronnée du même succès.

A. CARTAZ.

Modifications apportées au manuel opératoire de la strabotomie par reculement du tendon; projet d'une nouvelle méthode opératoire du strabisme interne ou strabotomie par résection du tendon du muscle droit externe, par GRANDCLÉMENT (*Lyon médical*, 7 *juillet* 1878).

Dans la première partie de ce travail, l'auteur indique une modification qu'il a apportée au manuel opératoire de la strabotomie, modification destinée à permettre de redresser par une seule opération le strabisme le plus prononcé, de corriger en une seule séance les déviations les plus marquées. D'après les calculs de Grandclément la strabotomie pratiquée dans les conditions ordinaires ne donne jamais qu'une correction maximum de 5 millimètres. Avec le procédé suivant ou plutôt l'adjonction d'une légère variante, il est arrivé à obtenir les corrections nécessaires aux déviations extrêmes.

1er temps. Ouverture conjonctivale plus grande que d'ordinaire ; décollement de la conjonctive avec un instrument mousse jusqu'au-dessous de la caroncule lacrymale.

2e temps. Détacher avec soin le tendon du muscle, en le chargeant à plusieurs reprises; excision au ras de la sclérotique.

Ces manœuvres premières permettent déjà une correction de 7 millimètres ; pour obtenir plus, voici le temps ajouté par l'auteur :

3e temps. Sectionner lentement et à petits coups de ciseaux la lèvre équatoriale de la conjonctive jusqu'à ce que la sclérotique soit dénudée dans une étendue égale à la déviation oculaire, moins 2 ou 3 millimètres.

Ces reculements considérables n'entraînent aucun accident : les dénudations de la sclérotique, les plaies conjonctivales se cicatrisent simplement, mais avec plus de lenteur (25 jours au lieu de 10). De plus il s'établit pendant les quatre à cinq premières semaines qui suivent l'opération une sorte de balancement musculaire entre les deux yeux, sain et opéré, balancement qui arrive à un état d'équilibre après une série d'oscillations (l'œil opéré redevient strabique, puis l'œil sain et ainsi de suite).

Grâce à cette modification, l'auteur se fait fort de corriger, par une seule opération, tout strabisme monolatéral (œil amblyope)quelque intense qu'il soit et par deux strabotomies seulement tout strabisme alternant ou monolatéral qui demande la répartition de la correction sur les deux yeux.

Dans la deuxième partie de ce mémoire, Grandclément expose une nou-

velle méthode opératoire du strabisme; au lieu de s'attaquer (par exemple pour le strabisme interne, le plus fréquent) au muscle droit interne, il propose de redresser l'œil en raccourcissant purement et simplement le tendon du muscle droit externe. Les mensurations qu'il a faites lui donnent pour ce tendon une longueur de 8 millimètres ; or, il est facile de réséquer la moitié, les deux tiers de cette longueur et de suturer avec le catgut les deux extrémités du tendon. C'est à ce procédé que Grandclément donne le nom de strabotomie par résection du tendon du muscle droit externe. Cette méthode n'est pas applicable à la cure du strabisme externe, à cause de la petite longueur du tendon du droit interne.

A. CARTAZ.

Guérison de 6 aveugles nés, par Louis FIALLA (*Broch., Bucharest*, 1878).

En deux années, l'auteur a eu l'occasion d'opérer six sujet atteints de cataractes congénitales; toutefois, dans un cas, l'opacité cristallinienne n'existait que d'un seul côté, il ne s'agissait donc pas d'un aveugle-né, comme l'indique L. Fialla.

Toutes ces opérations ont été faites par discision et ont donné de bons résultats.L'auteur a étudié avec quelques détails, le développement de la vision chez ses opérés, et ses observations plaident en faveur de la théorie empiritique, en ce sens que la vision ne s'est rétablie que peu à peu et que les opérés ont dû faire l'éducation de leurs yeux pour arriver à reconnaître la forme, la grandeur et surtout la couleur des objets qu'on soumettait à leur jugement. Ajoutons que l'appréciation des couleurs a toujours été un peu incomplète, au moins pendant le court espace de temps pendant lequel les malades ont été observés.

F. TERRIER.

Wirkung des schwefelsauren Eserin auf den Ciliarmuskel (Action du sulfate d'ésérine sur le muscle ciliaire), par REICH (*Centralblatt f. med. Wiss.*, n° 5, *p.* 67, 1877).

Ayant eu l'occasion de traiter un malade atteint d'une paralysie de l'accommodation, l'auteur observa que sous l'influence de l'instillation de quelques gouttes de sulfate d'ésérine au 1/5, la faculté accommodative avait été améliorée d'une façon très-remarquable. Il renouvela l'expérience plusieurs jours de suite.

Le malade qui avait avant l'instillation une accommodation 1/16, avait 31 minutes après 1/5,5.

L'auteur en conclut que le sulfate d'ésérine a une action énergique sur le muscle ciliaire, tandis que l'extrait de fève de Calabar n'influe en rien sur lui.

E. S.

De l'amblyopie nicotique, par Charles MARTIN (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 97, 1878).

Voici le résumé des conclusions d'ailleurs fort discutables de ce travail inaugural ;

1° Quoique se ressemblant, les amblyopies alcoolique et nicotique offrent cependant des caractères distinctifs bien tranchés ;

2° Parmi ces caractères il faut surtout noter :

a) L'état de la pupille, dilatée chez les alcooliques, rétrécie chez les amblyopes nicotiques ;

b) Le début lent de l'affection dans l'amblyopie alcoolique, tandis quelle est brusque dans l'intoxication par le tabac ;

c) La marche lentement progressive de l'amblyopie alcoolique, opposée à la marche irrégulière de celle qui résulte du l'abus du tabac ;

d) L'affection est binoculaire chez les alcooliques, elle peut être monoculaire ou bien n'atteindre que successivement les deux yeux, chez les amblyopes nicotiques ;

e) La photophobie, les hallucinations, les vertiges, la polyopie, la diplopie, appartiennent à l'alcoolisme. La nyctalopie caractériserait l'intoxication nicotique.

3° Les troubles oculaires dus à l'intoxication du tabac affichent 3 formes :

a) L'amblyopie binoculaire ;

b) L'amblyopie monoculaire avec scotome central;

c) L'amblyopie mixte par l'alcool et le tabac.

4° Le pronostic est peu grave lorsqu'on a affaire à une amblyopie nicotique. La cessation absolue du tabac est nécessaire pour la faire disparaître.

F. TERRIER.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX

Ueber das Empyem der Stirnhöhlen (Empyéme des sinus frontaux), par HARTMANN (*D. Arch. f. kl. M., p.* 531, 1877).

L'inflammation des sinus frontaux survient généralement dans le cours d'un coryza aigu. Ses symptômes principaux sont une céphalalgie intense, pas toujours localisée, plus intense ordinairement le matin au lever, ou après le repas, ou après des fatigues physiques ou morales, une dépression morale très-accentuée. Les malades ne rattachent pas ces deux faits, et traitent la céphalée de nerveuse, de rhumatismale. Pour reconnaître la maladie, rien de mieux que l'expérience de Politzer ; elle est suivie d'une amélioration des symptômes si la maladie existe.

La muqueuse qui tapisse les canaux par lesquels les sinus communiquent avec les fosses nasales peut se tuméfier, empêcher l'issue des sécrétions et produire un véritable empyème. La collection purulente peut s'ouvrir une issue dans le cerveau, ou vers la région frontale, mais les symptômes qui permettent son diagnostic sont peu prononcés. L'au-

teur a observé 2 cas, dans lesquels l'ensemble des symptômes précédemment décrits lui a cependant permis de faire un diagnostic. L'introduction du galvano-cautère de Voltolini, dans le 1er cas, sur le point le plus tuméfié de la muqueuse, l'expérience de Politzer, dans le 2e cas, furent suivies au bout de peu de temps, d'une sensation brusque de rupture de la tête avec issue de pus et de sang ; il y eut dans les deux cas guérison. P. OULMONT.

ote sur un nouveau procédé de cathétérisme de la trompe d'Eustache, par LÊVI (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 1, *p.* 34, 1878).

Ce procédé, qui dans ses premiers temps ne diffère en rien des procédés classiques, consiste à faire glisser le bec de la sonde sur la face postérieure du voile du palais qui à ce moment se trouve relâché, le malade devant faire alors une forte inspiration par le nez. Le bec de la sonde est tourné rapidement en dehors pour pénétrer dans la trompe.

Si l'instrument a une forte courbure (48° environ) le bec tombe directement dans l'orifice pharyngien de la trompe. Dans le cas où le cathéter est moins courbé, il faut en faire glisser le bec de quelques millimètres, d'avant en arrière, le long de la paroi externe du pharynx, et on sera bientôt arrêté par la lèvre postérieure du pavillon de la trompe.

L'auteur décrit ensuite un procédé de cathétérisme, dû à Sapolini et publié dans la *Gazette médicale* de Turin en 1858. L'otologiste italien, pénètre jusqu'au fond du pharynx avec la sonde, puis tourne un peu le bec de l'instrument en dehors ; il fait alors déglutir le patient une ou deux fois et l'instrument pénétrerait dans la trompe. F. TERRIER.

Examination of the posterior nares (De l'examen des fosses nasales à leur partie postérieure), par ALEXANDER HODGKINSON, *Brit. med., journ.*, p. 771, 23 *juin* 1877).

L'auteur rappelle les difficultés de la rhinoscopie et propose, pour les vaincre, dans certains cas, un procédé de ligature de la luette qui permettrait d'introduire plus facilement le miroir derrière le voile du palais. Il a imaginé un instrument pour pratiquer cette ligature plus aisément.

A. GOUGUENHEIM.

Zur Casuistik der chronischen Blennorrhoe der Nasen-Kehlkopf-und Luftrohrenschleimhaut (Deux observations de catarrhe chronique de la muqueuse naso-laryngo-trachéale), par J. SCHMITHUISEN (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11, *p.* 150, 1878).

C'est Stoerk le premier qui a attiré l'attention sur cette affection, en 1874, à la réunion des naturalistes, à Breslau. Baginsky et Fränkel en ont décrit un cas sous le nom d'ozène laryngo-trachéal. (*R. S. M.*, X, 645.)

1re *Fait.* — Demoiselle âgée de 17 ans, robuste, ainsi que ses parents; cependant le père de la malade et ses quatre oncles paternels ont eu des accidents scrofuleux; ses frères et sœurs sont bien portants. Aussi loin que remontent ses souvenirs, cette fille a eu des coryzas et des pharyngites. Peu à peu, les sécrétions morbides sont devenues visqueuses, épaisses, ont pris une teinte verdâtre et une odeur désagréable. Depuis environ 2 ans, les reniflements donnent issue à des croûtes fétides d'un noir verdâtre. L'hiver dernier, l'entourage de la patiente a été frappé de la mauvaise odeur qu'elle répandait par le nez et par la bouche. Au printemps, elle fut prise brusquement d'enrouement et, dès le lendemain, d'une aphonie complète; en même temps, l'expectoration laryngée augmentait de consistance et de fétidité et devenait gris verdâtre, sans d'ailleurs s'accompagner d'une véritable toux. Après avoir été aphone durant 7 semaines, il suffit d'une seule application des courants faradiques pour que cette fille recouvrât la voix. Mais la fétidité de l'haleine, l'oppression dès qu'elle travaillait et les crachats ne firent qu'augmenter.

Intégrité des organes thoraciques et abdominaux. Pas d'infection syphilitique.

Rougeur médiocre du pharynx. La muqueuse de l'espace naso-pharyngien est rouge pâle et recouverte d'un pus jaune verdâtre qui s'étend en couches minces jusqu'aux cornets. Les tiers supérieur et moyen du larynx ainsi que les deux cordes vocales ne présentent qu'une rougeur très-faible; les cordes vocales ont gardé toute leur mobilité. Au contraire, la dernière portion du larynx et de la trachée jusqu'au 11e ou 12e anneau, c'est-à-dire aussi bas que la vue peut atteindre, sont garnies d'amas de croûtes minces d'un gris verdâtre.

Dans le cours de l'observation, on vit les amas isolés de croûtes s'accroître progressivement pour se réunir finalement et former un tube continu. Chaque croûte envoyait dans l'intérieur de la trachée des prolongements saillants, les uns aigus, les autres larges, et dont l'ensemble donnait l'aspect de stalactites; le calibre trachéal se trouvait notablement rétréci par toutes ces productions, dont les sommets étaient blanc grisâtre, comme saupoudrés de farine.

Après 8 inhalations de chlorure de sodium, l'enduit trachéal perdit ses caractères et se transforma en une masse pultacée qui fut évacuée en majeure partie par l'expectoration, dont l'odeur était insupportable. Les portions de la muqueuse trachéale, devenues visibles, étaient rouges, rugueuses et érodées superficiellement, mais nullement épaissies ni opaques.

Malgré la continuation des inhalations, dès le lendemain, la muqueuse se recouvrait de nouveaux enduits qui ne tardèrent pas à reproduire le tableau tracé plus haut. Ni les badigeonnages quotidiens avec une solution de sel, ni les attouchements avec divers astringents (nitrate d'argent), ni les inhalations de liquides variés n'amenèrent une amélioration durable.

Au microscope, les croûtes trachéales se trouvaient composées d'abondants détritus, de globules de pus, de micrococcus et de bactéries; dans quelques-unes, on voyait en outre de nombreux filaments de leptothrix.

2e *Fait.* — Femme de 41 ans. Elle fait dater de l'âge de 17 ans son affection actuelle, qui commença par de l'enrouement et de la toux fréquente le matin; mais, dès son enfance, elle était affligée de rhumes de cerveau. Plus tard, elle fut prise assez souvent d'accès de dyspnée nocturne et d'aphonie à son réveil. L'expectoration consistait tantôt en des masses de pus compacte, tantôt en des croûtes fermes, d'un noir verdâtre, provenant soit du larynx par la toux, soit des fosses nasales postérieures par le reniflement. Jamais il n'y a eu de fétidité des masses et des croûtes expectorées. Aucune hérédité.

Depuis ses débuts, l'affection est restée à peu près stationnaire, sauf durant les grossesses, où elle subissait des exacerbations qui disparaissaient après les accouchements, à la suite d'expectorations profuses. La raucité de

la voix et sa prompte fatigue sont les phénomènes qui incommodent le plus la malade.

Grands viscères sains, aucune apparence de syphilis. Muqueuse naso-pharyngienne pâle, atrophique, mais non ulcérée. Un peu de tuméfaction de l'amygdale droite. Epaississement hypertrophique de toutes les parties qui bordent l'extrémité supérieure du larynx; le sommet de l'épiglotte, les cordes vocales supérieures et la paroi postérieure proéminent sous forme de bourrelets dans la cavité laryngienne. La portion antérieure des fausses cordes vocales est tellement épaissie et saillante, que ces deux replis sont accolés l'un à l'autre, et qu'ils ne s'écartent un peu pour laisser entrevoir les cordes vocales inférieures qu'au moment des inspirations profondes et prolongées.

Durant l'émission des sons, les extrémités postérieures des cordes vocales vraies ne se touchent qu'incomplétement, parce que la paroi postérieure, tuméfiée, s'insinue entre elles sous forme de coin. Au niveau des régions hypertrophiées, la muqueuse est lisse, pâle, amincie, et ne présente un peu de rougeur que sur les fausses cordes vocales. Nulle part on n'aperçoit ni granulations, ni érosions. Sur la paroi postérieure, qui est tuméfiée, l'épithélium est épais, terne et grisâtre. Les cordes vocales inférieures et les régions immédiatement sous-jacentes sont épaissies et rouges. Au-dessus et au-dessous des cordes vocales, on aperçoit par places des pellicules gluantes gris verdâtre, adhérentes.

Le pronostic de cette affection, d'après l'expérience de Stoerk, est assez triste. La dégénérescence et l'épaississement de la muqueuse aérienne s'étendait de plus en plus, jusqu'à ce que les patients succombent, soit à cause du rétrécissement des voies respiratoires, soit à cause des affections pulmonaires consécutives. J. B.

Tumeurs adénoïdes de la cavité naso-pharyngienne par HOPMANN (Société générale des médecins de Cologne, 15 janvier 1877) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 8, *p.* 109, 25 *février* 1878.)

Il s'agit de 15 tumeurs, dont la grosseur varie de celle d'un haricot à celle d'une noisette, extraites de la cavité naso-pharyngée d'une institutrice de 25 ans, au moyen de l'écraseur. Quelques-unes d'entre elles ont l'aspect papillaire tandis que les autres présentent l'apparence de crêtes de coq. Elle se composent d'un tissu folliculaire très-vasculaire et résultent non-seulement de l'hypertrophie des amygdales pharyngiennes, mais aussi d'excroissances du tissu adénoïde répandu en abondance dans la muqueuse de la partie supérieure du pharynx, à la paroi postérieure et sur les rebords supérieurs des cornets. Ces derniers, ainsi que la portion du pharynx adhérente au voile du palais, étaient à peu près remplis par ces tumeurs en nombre insolite. La patiente respirait par la bouche, avait un son de voix étouffé, des sécrétions profuses de mucosités, des hémorrhagies, de la toux, des efforts et vomissements, une céphalalgie habituelle, etc; toutefois l'affaiblissement de l'ouie était peu sensible. Comme la malade était d'une famille tuberculeuse, ses crachements de sang réitérés, sa toux, son expectoration et son oppression la firent prendre aussi pour une phthisique. Mais l'ablation des tumeurs entraina la totale disparition des phénomènes morbides. J. B.

Ueber pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern (Des lésions pathologiques des muscles du larynx chez les phthisiques), par FRÄNKEL, 1 planche (*Archiv für patholog. Anat. und Phys., t. LXXI, p.* 261).

Dans la laryngite des phthisiques on trouve rarement des lésions des cordes vocales, ou bien les lésions sont tellement insignifiantes qu'elles peuvent difficilement expliquer l'altération persistante de la voix chez ces malades. Mais, si au lieu de borner les recherches aux portions superficielles de l'appareil phonateur, on examine les parties sous-jacentes, et spécialement les muscles, on découvre des altérations constantes des corpuscules musculaires, de la substance musculaire et du périmysium interne, à l'exclusion du sarcolemme. Il s'agit en somme d'une atrophie des fibres musculaires, et la laryngite des phthisiques serait, selon l'expression populaire, une véritable faiblesse de la voix.

D'après Fränkel, cette atrophie peut se produire de deux façons différentes :

1° Par la résorption de la masse moléculaire finement granuleuse qui remplit le sarcolemme (dégénérescence granuleuse des auteurs). Cette masse granuleuse peut provenir directement de la transformation de la substance contractile en masse, ou de la transformation des cellules musculaires préalablement proliférées ;

2° Par des désordres de nutrition qui sont déterminés par la prolifération abondante des éléments cellulaires du tissu connectif dans l'intérieur du muscle, et par la compression consécutive des faisceaux musculaires primitifs. C. Z.

Étude clinique sur le lupus du larynx, par G. LEFFERTS (*American Journ., p.* 370, *avril* 1878).

Le lupus du larynx est une affection rare ; la plupart des auteurs qui la décrivent n'ont pu en observer des exemples. Turck, dans son ouvrage classique, rapporte 14 observations de lupus, dont 3 lui semblent indiscutables ; des dessins ont reproduit la lésion laryngienne. Tobold cite deux cas, et plus récemment Ziemssen et Grossman en rapportent chacun une observation. En ajoutant à ces 9 observations celle du Dr Lefferts on arrive à un total de dix cas de lupus du larynx connus dans la science.

Après avoir indiqué que sa malade âgée de 44 ans était atteinte d'un vaste lupus de la face et du pharynx, le Dr Lefferts décrit ainsi les lésions du larynx :

« La lésion pathologique principale consiste dans une hypertrophie considérable du tissu, hypertrophie et infiltration qui a modifié considérablement l'aspect des parties ; la lésion secondaire est l'ulcération.

« L'aspect général est celui d'une laryngite tuberculeuse parvenue à ses dernières périodes, mais avec quelques différences marquées.

« Pour entrer dans les détails, je trouve l'épiglotte tellement hypertrophiée, que non-seulement elle déprime le dos de la langue, mais encore elle obture tellement l'ouverture du larynx, qu'il est presque impossible

d'apercevoir sa cavité. Elle est dure au toucher, résistante, immobile; sa surface est entièrement recouverte de végétations; et on y observe, çà et là, les mêmes ulcérations serpigineuses (*worm-eaten*) que dans le pharynx. Cet aspect granuleux de l'épiglotte, — on peut le comparer à la surface d'un vieil ulcère, — est certainement unique, et ne ressemble à aucune autre affection. » H. DURET.

Laryngo-trachéotomy for large multiple papillomatous growth in the larynx, removal of the cords, preservation of voice, coexistence of thoracic aneurism (Papillomes volumineux et multiples du larynx, laryngo-trachéotomie, ablation des cordes vocales, conservation de la voix, coexistence d'un anévrysme thoracique), par BURNEY YEO et LISTER (*Clinical Society of London; Brit. med. journ., p.* 398, 2 *mars* 1878).

Comme l'indique le titre de cette curieuse observation, non-seulement les cordes vocales supérieures, mais même les inférieures furent enlevées avec les papillomes, et pourtant le malade put tousser, et même conserver la voix d'une manière presque intégrale. M. Lister explique ce fait par un mécanisme qu'il a pu observer sur lui-même et sur d'autres, il y a 17 ans, et qu'il a expliqué dans le *System of surgery de Holmes*, à l'article : *Des anesthésiques*.

Il a vu la région aryténoïdienne s'approcher de l'épiglotte et former une sorte d'anche vibrante qui est, dit-il, l'origine du stertor laryngien. C'est même cette disposition, qui arrêterait la sortie de l'air avant la violente expiration, qui produit la toux, et non le frêle obstacle opposé par la glotte.

Le Dr Burney Yeo a examiné le larynx du sujet quelque temps après l'opération, et il a pu constater que, malgré la mutilation de cet organe, le son était produit par le rapprochement de la région aryténoïdienne vers la partie antérieure du larynx.

Ce fait clinique serait donc une confirmation de l'opinion physiologique déjà ancienne du Dr Lister. A. GOUGUENHEIM.

Rétrécissement laryngien après la fièvre typhoïde. — Considérations sur le laryngo-typhus, par Paul KOCH (de Luxembourg) (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc., n°* 2, *p.* 63 *et n°* 3, *p.* 162, 1878).

L'auteur publie deux observations de rétrécissement du larynx ayant succédé à des fièvres typhoïdes, et se livre à de longues considérations sur la pathogénie de ces coarctations, qu'il ne rapporte pas à une variété spéciale de fièvre typhoïde, mais aux ulcérations du larynx, d'ordinaire assez innocentes. Parfois donc, ces ulcérations prennent un cours anormal et au lieu de se cicatriser sans laisser de traces, comme l'indique Rokitansky, elles donnent lieu à des accidents de nécrose des cartilages, à des altérations cicatricielles des muscles, en somme à un rétrécissement laryngien plus ou moins tardif.

En règle générale, quand surviennent des accidents du côté du larynx, pendant ou après l'évolution d'une fièvre typhoïde, P. Koch conseille de

pratiquer la trachéotomie, qui ne peut déterminer qu'une notable amélioration dans l'état général du sujet. De plus il insiste beaucoup sur le choix de la trachéotomie rejetant en principe la thyrotomie, la thyro-cricotomie et la crico-trachéotomie. F. TERRIER.

Bilateral paralysis of the postricor crico-arytenoid muscles (Paralysie bilatérale des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs), par Félix SEMON. — Clinical Society of London (*Brit med. Journ., p.* 662, 4 *mai* 1878).

Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs sont dilatateurs de la glotte, leur action est très-puissante et à un tel point, dit l'auteur, que pendant la vie elle imprime à la dimension de l'orifice glottique une étendue plus considérable que celle que l'on observe sur le cadavre. Quand ces muscles sont paralysés, les lèvres de la glotte sont rapprochées et l'orifice présente une étroitesse excessive; il peut être réduit à une fente linéaire et les lèvres de la glotte se touchent presque.

La conséquence de cet état est une dyspnée excessive, et d'un caractère si pathognomonique, qu'on pourrait presque, selon l'auteur, diagnostiquer l'affection, sans l'aide du laryngoscope. En effet, elle n'existe qu'à l'inspiration, l'expiration se fait facilement, et la voix reste à peu près intacte.

Cette affection serait rare, l'auteur n'en a observé que quelques cas. L'âge des malades varierait de 30 à 60 ans, et la maladie marcherait très-lentement, ne survenant que progressivement ; une seule fois Semon l'a vue apparaître brusquement, comme la paralysie des adducteurs de la glotte, chez les hystériques.

L'auteur ne voit aucune difficulté à reconnaître cette affection du spasme glottique.

Il n'est pas toujours aisé de la distinguer de l'ankylose des cartilages aryténoïdiens. Voici l'étiologie des 6 cas qu'il a observés : dans 1 cas, la cause était un désordre fonctionnel ; dans un autre *la compression des deux nerfs récurrents* par des tissus indurés (*cela fut démontré par l'autopsie*). 2 cas reconnurent des influences catarrhales, le 5e survint à la suite d'une périchondrite, le 6e reconnaissait probablement une cause nerveuse centrale.

Le Dr Semon discute l'emploi de divers moyens thérapeutiques, de l'électricité entre autres ; il la repousse et pense que la trachéotomie pratiquée de bonne heure est le moyen le plus logique. A. GOUGUENHEIM.

Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen (La laryngotomie dans l'ablation des tumeurs intra-laryngées), par B. BRUNS jun. (*Berlin, Hirschwald,* 1878).

Ce travail repose sur l'examen de 1,300 cas de polypes dont 100 seulement ont été extirpés au moyen de la laryngotomie, tandis que plus de 1,000 ont été enlevés par la voie directe.

L'auteur distingue deux procédés opératoires suivant que le cartilage thyroïde est ou non divisé.

La thyréotomie constitue une opération facile, peu dangereuse, dit Bruns, mais compromettant sérieusement l'intégrité de l'appareil vocal. La division du cartilage thyroïde, même dans toute sa hauteur, ne fournit qu'une voie étroite et quelquefois insuffisante pour l'extirpation de tumeurs à large base ou l'ablation totale de productions multiples.

Il y faut recourir seulement quand un laryngoscopiste habile a reconnu l'impossibilité de l'ablation par la voie supérieure et quand il est démontré que la laryngotomie partielle, sans section du thyroïde, serait insuffisante.

Dans les cas de tumeurs malignes, l'extirpation du larynx peut offrir plus de chance de succès qu'une simple incision.

Le plus grand nombre des papillomes multiples chez les enfants de moins de 10 ans ressortissent à la thyréotomie; mais les résultats ne sont pas assez brillants pour qu'on ne doive préalablement s'assurer de l'impossibilité d'agir directement par la méthode laryngoscopique, et rechercher si la laryngotomie partielle (section de la membranecrico-thyroïdienne avec ou sans section du cricoïde) ne peut suffire.

De nombreuses observations inédites sont jointes à cet ouvrage.

G. HOMOLLE.

De la Laryngotomie inter-crico-thyroïdienne, par M. KRISHABER (*Annales des malad. de l'oreille et du larynx, etc., n° 3, p. 140, 1878*).

Contrairement aux données anatomiques généralement admises par les chirurgiens, l'auteur affirme qu'il est possible de pénétrer dans l'espace thyro-cricoïdien, sans léser les cartilages; toutefois il faut se servir d'une canule à bec de forme conique, pour faciliter la pénétration du tube à trachéotomie.

Krishaber a pratiqué cette opération sur une femme adulte; il avait incisé, il est vrai, le cartilage thyroïde, mais des expérience et des mensurations faites sur le cadavre, lui ont permis de s'assurer que cette incision thyroïde était inutile. La facilité de trouver ses points de repère, le peu de profondeur des parties molles à traverser, tels seraient les principaux avantages de la laryngotomie inter-crico-thyrodïenne.

Ajoutons que cette opération aurait été pratiquée par Roux avec un entier succès, d'après Malgaigne qui ne redoute que le contact prolongé de la canule avec les cartilages. F. TERRIER.

Corps étrangers dans le larynx. Extraction par les voies naturelles, par KRISHABER (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx, etc., n° 2, p. 78, 1878.*

Dans un accès de rire, une enfant de 9 ans aspira une petite plaquette de cuivre, qu'elle avait à la bouche.

Le corps étranger détermina une toux petite, incessante, l'extinction de la voix, la gêne de la respiration, une douleur vive à la région du larynx. Toutefois, ces accidents n'étaient pas tellement intenses, qu'on ne put examiner l'enfant au laryngoscope et constater dans la cavité du larynx, au niveau

des cordes vocales, l'existence d'un corps métallique, brillant, comparable par ses dimensions et sa forme à une pièce de 20 centimes.

L'enfant fut couchée à plat ventre, la face tournée vers le sol, la tête dépassant le bord du lit; l'opérateur introduisit l'index de sa main gauche jusqu'au vestibule du larynx, en renversant l'épiglotte en avant. Une pince laryngée très-mince tenue de la main droite put alors être introduite dans le larynx, ce qui permit de saisir la pièce métallique et de l'extraire.

L'auteur insiste beaucoup sur la position a donner au malade de façon que, le corps étranger déplacé ait de la tendance à tomber vers la bouche.

F. TERRIER.

Croup trachéotomisé; sifflement inspiratoire persistant après l'ablation de la canule; mort subite quatre mois après l'opération. — Autopsie : polype des voies aériennes, par FYECHTER-JUNG. — Société médicale de Bâle, 5 juillet 1877 (*Corr. Bl. f. schweiz Aerzte* n° 5, *p.* 141 *et* 142, 1er *mars* 1878).

Petit garçon de 3 ans opéré pour le croup le 18 mai 1877; ablation, après double ligature, de l'isthme du corps thyloïde qui avait l'épaisseur d'un doigt. La fièvre assez considérable (39°,5) les deux premiers jours après la trachéotomie cesse complétement dès le 5e jour; en même temps, disparaissaient les fausses membranes de la gorge.

La canule peut être retirée temporairement le 10e jour et définitivement le 20e, mais il persista, au moment des inspirations, un bruit sibilant qu'on rapporta à un rétrécissement de la trachée dû à la fois à la rétraction cicatricielle de la plaie et à la formation de bourgeons granuleux sur la muqueuse.

Au mois d'août l'enfant fit un séjour à la campagne; tandis qu'il s'amusait à sauter, le sifflement devint si fort que les parents redoutèrent une récidive du croup.

Le 10 septembre au soir, il était en train de jouer avec son père en se jetant à la tête les oreillers du lit dans lequel ils étaient couchés tous deux, lorsque tout à coup on le vit s'affaisser sur lui-même, devenir bleu et ne plus respirer; un médecin appelé aussitôt ne trouva plus qu'un cadavre.

Le professeur Roth a constaté dans le larynx et la trachée de cet enfant les lésions suivantes :

Toute la muqueuse laryngo-trachéale est d'un rouge intense et recouverte d'abondantes mucosités. A la face antérieure se voit une cicatrice de 17 millimètres de longueur, commençant à 10 millimètres au-dessous des cordes vocales; au pourtour, la muqueuse épaissie forme un bourrelet et est parcourue par des vaisseaux dilatés. Immédiatement à gauche de la cicatrice, et à peu près à la moitié de sa hauteur, se voit un polype mou, rosé, lobulé, de 8, 5 et 3 millimètres de diamètre, appendu à un court pédicule. Ce polype est constitué par un tissu conjonctif délicat très-vasculaire, parsemé de cellules rondes; il est revêtu par l'épithélium vibratile des voies aériennes. J. B.

Fibrinöses Exsudat auf dem Trommelfell und im Gehörorgan (Exsudat fibrineux sur le tympan et dans le conduit auditif), par BEZOLD (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXX*, *p.* 329).

L'auteur rapporte 3 observations d'une maladie qui ne paraît pas avoir été décrite jusqu'ici.

Elle consiste dans une exsudation fibrineuse membraniforme se localisant sur la surface externe du tympan ou sur le conduit osseux, ou sur les deux à la fois. L'enlèvement de ces membranes se fait facilement au moyen de la seringue ou d'une pince, mais détermine d'ordinafre, surtout au début de l'affection, des douleurs assez vives. Cette exsudation, qui se reproduit deux ou trois fois dans l'intervalle d'une semaine, est accompagnée et suivie d'une production exagérée d'épiderme dans le voisinage. La muqueuse est tuméfiée, fortement injectée et saigne par place, quoiqu'elle ne paraisse que faiblement excoriée. La guérison est rapide : il ne reste ni cicatrice, ni trouble quelconque de la fonction.

Les membranes ressemblent à celles du croup. Au microscope, c'est un réseau fibrineux renfermant des cellules rondes, des noyaux, de l'épiderme et des micrococcus.

Cette affection apparaît spontanément ou bien pendant le cours d'une autre maladie des oreilles (otite moyenne dans un cas, otite externe furonculeuse dans un autre). Les symptômes sont exclusivement locaux et de peu de gravité : douleurs lancinantes, pulsations, sentiment de plénitude dans l'oreille, surdité plus ou moins complète.

On avait décrit, avant Bezold, des productions de membranes fibrineuses dans l'appareil auditif externe, mais non comme affection primitive. C'était une des localisations rares de la diphthérite ou de la scarlatine.

C. Z.

Report of one hundred cases of Diseases of the Ear (Relation de cent observations de maladies d'oreilles), par J. Kirk DUNCANSON (*Edinb. med. journ.*: *p.* 785, *mars* 1878).

Nous relevons dans cette statistique quelques faits intéressants :

1° L'histoire d'une production épithéliale émanée du tympan de l'oreille gauche, et considérée pendant fort longtemps comme un polype muqueux. L'affection avait débuté en 1870 à la suite d'un coup reçu sur l'oreille : puis graduellement la tumeur s'était accrue, remplissant le conduit auditif et causant des douleurs intolérables. A plusieurs reprises, l'abrasion des végétations fut pratiquée, mais au bout de 7 ans, l'affection prit une marche aiguë et s'étendit à la façon des tumeurs malignes, en déterminant des souffrances excessives.

2° Deux cas d'abcès de l'apophyse mastoïde ; l'un d'eux ayant donné lieu à une fistule très-petite, ouverte vers la partie moyenne de la paroi postérieure du méat auditif, et qui donnait du pus lorsque l'on pressait sur la région post-auriculaire. La guérison survint rapidement à la suite d'une large incision de la région mastoïdienne intéressant l'os.

3° Quatre cas de fongosités intra-auriculaires dues au développement d'un parasite végétal, chez des sujets atteints d'eczéma chronique du conduit auditif (guérison prompte à la suite d'injections de sublimé corrosif assez concentrées).

4° Enfin, quelques cas de catarrhe de la trompe d'Eustache, et d'otite moyenne hypertrophique. Cette dernière affection parut heureusement influencée par l'emploi d'injections de chlorhydrate d'ammoniaque mêlé à une solution astringente. L'auteur n'indique pas les doses employées.

H. R.

Acuta inflammation of the middle ear ; destruction and reproduction of the entire membrani tympani (Inflammation aiguë de l'oreille moyenne ; destruction et reproduction complète de la membrane du tympan), par Leats CONNOR (*American Journal of med. Sciences, janv.* 1878. *p.* 114).

A la suite d'une angine tonsillaire et d'une pharyngite intense, le malade, objet de l'observation, fut pris d'une violente inflammation de l'oreille moyenne. M. Connor, contre cette otite, ordonna et fit lui-même des douches d'eau chaude dans l'oreille externe. Un jour, pendant l'injection d'une de ces douches, il vit sortir un petit disque membraneux, ovoïde, ayant les dimensions du conduit auditif, et qu'il reconnut être exactement la membrane du tympan.

La partie où s'insérait le manche du marteau faisait seule défaut. Le speculum fut réappliqué,et M. Connor constata l'absence de la membrane tympanique, mais l'existence des osselets de l'ouïe, qui apparaissaient nettement sur le fond rouge et gonflé de l'oreille moyenne,

Pendant longtemps le malade souffrit beaucoup de son oreille, mais six semaines plus tard, une amélioration notable survint : il pouvait entendre la voix basse, mais non le tic-tac de la montre. A l'aide du miroir et du speculum, M. Coonor constata l'existence d'une saillie bourgeonnante très-vasculaire, occupant la place de l'ancienne membrane du tympan. Quelques jours plus tard, cette saillie membraniforme fermait complétement le conduit auditif externe et le séparait de l'oreille moyenne. Au speculum, elle avait l'aspect rougeâtre et brillant. Bientôt le malade put entendre le son de la montre. Un mois après, la partie supérieure de la membrane était devenue transparente ; mais on ne pouvait encore distinguer le manche du marteau.

Lorsque le malade soufflait, le nez étant fermé ainsi que la bouche, l'air ne sortait plus par l'oreille. Enfin, quelques semaines après on reconnaissait facilement les osselets de l'ouïe, et cette membrane de nouvelle formation avait pris tout à fait l'aspect d'un tympan normal. H. DURET.

Exfoliation of the Cochlea (Nécrose et élimination du limaçon), par RICHEY (*Soc. of phys. and surg. of Chicago ; Chicago med. journ. and Examiner., p.* 405, *avril* 1878).

Après quelques généralités sur l'étiologie, les complications et la symptomatologie de cette affection, l'auteur rapporte les deux observations suivantes :

1re *Obs.* — D. G..., âgé de 8 ans, avait été atteint 8 mois avant de consulter l'auteur, d'une rougeole compliquée d'une affection inflammatoire de l'oreille droite. L'oreille suppura et (probablement) les osselets furent éliminés. Au moment de l'examen, la cavité du tympan était remplie de pus fétide. Le pus s'écoulait par le conduit auditif externe et par deux fistules, dont l'une s'ouvrait au-dessus, et l'autre derrière le pavillon de l'oreille. Le temporal était nécrosé au niveau de l'orifice de la fistule supérieure. La membrane du tympan était détruite, le conduit auditif externe et l oreille moyenne remplis de végétations polypeuses. La démarche était chancelante ; le malade avait une grande tendance à se diriger à gauche, et portait sa tête penchée vers l'épaule gauche. L'état général était assez mauvais. Trois mois et demi après, le limaçon fut extrait presque en entier de l'oreille moyenne. Pas de paralysie faciale. Surdité complète à droite.

2e *Obs.* — Le second malade était âgé de 40 ans. A l'âge de 10 ans, il fit une chute sur la tête et perdit connaissance. Surdité complète à gauche depuis cet accident. Pendant les hivers de 1874-75 et 1875-76, il se plaignit de douleurs atroces et continues dans l'oreille gauche et dans la tête. Vers le 12 mars 1877, à la suite d'un refroidissement, ces douleurs devinrent très-vives et furent accompagnées de fièvre, de délire et de vomissements. A la suite de ces accidents, la démarche devint chancelante, les idées confuses et l'œil gauche fut dévié en dehors. L'oreille commença à suppurer vers cette époque. Au mois de mai une partie du marteau fut éliminée et au mois d'octobre une partie du limaçon. Le 20 novembre un second séquestre provenant des cellules mastoïdiennes fut extrait de l'oreille moyenne. La suppuration et les douleurs cessèrent immédiatement après. Le 29 décembre, on constata qu'une nouvelle membrane du tympan s'était formée; mais la surdité avait persisté.

J.-B. H.

Nouveau procédé pour faire pénétrer de l'air comprimé et des vapeurs médicamenteuses dans l'oreille moyenne sans le secours du cathéter, par LÉVI (*Annal. des maladies de l'oreille et du larynx, etc., n° 3, p. 145, 1878*).

Voici comment opère l'auteur :

La canule d'une poire à air en caoutchouc, pouvant contenir 250 à 300 grammes, est introduite dans une des narines du patient ; le nez est comprimé par l'opérateur, de façon à ce que l'air ne puisse s'en échapper. Ceci fait, le malade doit fermer la bouche en contractant ses lèvres, comme il le ferait pour souffler dans un tube ; c'est alors que l'opérateur comprime brusquement la poire en caoutchouc.

Si le malade gonfle ses joues en même temps qu'il contracte les lèvres, l'air pénètrera d'autant mieux dans l'oreille moyenne.

Le même procédé peut être utilisé pour insuffler des vapeurs dans l'arrière cavité du pharynx et dans les trompes ; dans ce but, l'auteur se sert de divers appareils vaporisateurs utilisés par les chirurgiens auristes.

Lévi fait remarquer que son procédé est très-analogue à celui qui vient d'être préconisé par Fauseley (*New-York med. Record*, 16 mars 1878) ; seulement ce dernier conseille une forte respiration au moment où l'on comprime la poire à insufflation. F. TERRIER.

Ein Fall von Anbohrung des in Folge von Entzündung verschlossenen Gehörorgans (Un cas de trépanation du conduit auditif externe ossifié à la suite d'inflammation), par MOOS (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXIII, p. 154*).

L'obturation du conduit auditif externe par de la substance osseuse de nouvelle formation est un fait très-rare et dont on ne connaît jusqu'ici que trois exemples observés par Bonnafont (l'*Union médicale*, 1868), par le docteur L... sur lui-même (*Archiv für Ohrenheilk.* t. X) et par Aldinger (*Obs. inédite*). Dans tous ces cas il s'agit d'une exostose siégeant sur la paroi même du canal osseux et venant peu à peu obstruer le conduit auditif. Il n'en est plus de même dans l'observation de Moos.

Un homme de 24 ans fut atteint, à la suite d'un refroidissement au bain, d'une otite externe très-violente avec suppuration abondante et gonflement des tissus. Au bout de quatorze à quinze semaines, il se présente chez l'auteur qui trouve le conduit auditif externe, à un demi-centimètre de l'orifice, complétement obstrué par une masse osseuse dont le revêtement cutané présente un aspect normal. La montre, appliquée sur le crâne, est perçue des deux côtés; le diapason ne l'est que du côté sain. Pas de bourdonnements d'oreille. Dans le but de connaître l'épaisseur de la couche osseuse, l'auteur introduit une sonde dans la trompe d'Eustache et pratique l'insufflation. Chaque fois l'on perçut un bruit de souffle très-accentué paraissant entrer directement dans l'oreille de l'observateur. On en conclut que l'épaisseur de l'os devait être très-minime. L'opération fut pratiquée au moyen d'un petit trépan de deux millimètres de diamètre, et contrairement à l'attente générale, il fallut pénétrer à sept millimètres de profondeur avant d'avoir percé l'os. L'opérateur fut obligé de s'en tenir là, l'application d'un trépan de cinq millimètres déterminant des douleurs terribles. Il obtint plus tard un élargissement plus considérable du conduit au moyen d'applications réitérées de tiges de laminaria. Le résultat de l'opération fut assez peu favorable au point de vue fonctionnel. Le pouvoir acoustique est de trois centimètres pour la montre, quatre mètres pour la voie chuchotée.

L'observation qui précède est remarquable, suivant l'auteur, par l'étiologie de l'affection et aussi par l'énorme développement de la masse osseuse qui obturait le conduit. Les particularités de l'auscultation tiennent à la direction des travées osseuses de la paroi postérieure du conduit auditif. C. Z.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

I. — De l'extension continue comme traitement de la coxalgie chez les enfants, par Jules ARMAND (*Thèse de Paris*, n° 36, 1878).

II. — Essai sur l'emploi de l'extension continue dans le traitement de la coxalgie et des fractures du fémur, par MILLIÈS-LACROIX (*Thèse de Paris*, n° 504, 1877).

III. — De l'extension continue dans le traitement des arthrites, revue critique, par Ch. MONOD (*Archives gén. de médecine, juin* 1878).

La méthode de l'extension continue n'est pas nouvelle; depuis longtemps on l'a appliquée au traitement de certaines fractures, de certaines déviations. Mais on peut dire que l'extension continue appliquée comme méthode générale de traitement des affections articulaires n'est pas encore adoptée par tous les chirurgiens, surtout en France. On trouvera déjà analysés dans cette Revue un grand nombre de travaux sur cette question. (Voy. *R. S. M.* IV, 244, 247, 678; VI, 17; VII, 533.)

Brodie paraît être le premier qui l'ait conseillée dans le traitement de la coxalgie; mais ce sont les chirurgiens américains, notamment Davis, Sayre, qui ont vulgarisé la méthode. Déjà, en 1860, les nombreux appareils inventés à New York, Philadelphie, etc., montrent les progrès faits dans cette direction. La discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie, en 1865, sur le traitement de la coxalgie, ne témoigna pas d'un grand enthousiasme de la part des chirurgiens français qui ne l'appliquaient qu'en vue de certaines indications particulières: imminence de luxation, redressement gradué. Si l'on consulte l'historique dressé par MM. Armand et Monod, on verra que jusqu'à ce jour l'extension continue n'a été envisagée en France que comme un moyen accessoire, l'immobilisation étant la base fondamentale du traitement. Pour la chirurgie américaine, c'est au contraire l'extension continue qui devient le moyen principal; la traction du membre est le point essentiel du traitement. Nous renverrons le lecteur à l'excellente Revue de M. Monod pour la discussion et l'appréciation de tous ces points d'historique.

I. — Sous la direction de son maître, M. Laroyenne, M. Armand a eu l'occasion d'étudier les affections articulaires dans un service hospitalier fort important de Lyon. Il s'est appliqué spécialement à rechercher la valeur, les indications et les avantages de l'extension continue; son travail repose sur quatorze observations, toutes recueillies chez des enfants. Nous regrettons que ces observations soient données d'une façon laconique et avec des détails par trop sommaires; le sujet est encore assez neuf en France pour qu'on ait intérêt à lire des faits cliniques plus complétement exposés. Cette petite critique à part, la thèse de M. Armand donne un tableau très-complet de la question.

Et d'abord, quelles sont les conditions réalisées par l'extension continue? D'après Armand, l'extension produit la séparation des surfaces articulaires, ou du moins diminue la force de la pression; elle corrige les déviations vicieuses propres à la maladie, immobilise partiellement au moins l'articulation atteinte et permet l'application d'autres moyens thérapeutiques.

Si l'on s'en rapporte aux expériences de Weber, et en France, à part Giraud-Teulon, B. Anger, on a généralement tendance à les accepter comme fondées, on admet que la tête du fémur est en contact immédiat avec la cavité cotyloïde. Schmid (*R. S. M.*, VI, 17) confirme, théoriquement et expérimentalement, la théorie des frères Weber.

D'un autre côté, Kœnig, Paschen (IV, 247), ont reconnu que les rayons des deux sphères, creuse et pleine, cavité cotyloïde et tête fémorale, n'étaient pas égaux, partant, qu'il n'y avait pas contact intime entre les surfaces articulaires. L'extension continue exagère cet état normal et entraîne une séparation complète : dans l'extension simple, dit Kœnig, celle qui se produit dans la position horizontale, il n'y a aucun point par lequel la tête fémorale et la cavité cotyloïde soient en contact.

Moins absolu que Kœnig et Paschen, M. Armand reconnaît cependant que l'extension entraîne un écartement des surfaces articulaires. L'expérience suivante lui a permis de vérifier cet écartement sur la cuisse d'un cadavre d'enfant de sept ans; on exerce une traction mesurée au moyen de poids. Auparavant une tige de fer longue de 10 centimètres est enfoncée dans l'os iliaque; une seconde tige est enfoncée dans le fémur, au-

dessous de la ligne bitrochantérienne et toutes deux solidement fixées de façon à suivre les mouvements de l'os. Avec une extension de 5 kilogrammes, l'auteur a reconnu un écartement de 2 millimètres (entre les tiges).

Cet écartement étant admis, M. Armand lui attribue une grande partie des résultats cliniques obtenus par cette méthode de traitement.

Les douleurs sont supprimées et cela tient moins à l'immobilisation et au redressement qu'à l'absence de pression des surfaces articulaires l'une contre l'autre; cette pression serait la vraie cause de la douleur. On en a la preuve dans la douleur réveillée par la percussion sur le grand trochanter, sur le genou, quand on cherche à établir le diagnostic de coxalgie. Cette suppression des douleurs est un des résultats les plus constants et les plus rapidement obtenus : Schede rapporte que sur 20 coxalgies ainsi traitées, 14 ont pu dormir, dès la première nuit, sans préparation opiacée.

Un second effet produit par l'extension est la correction des positions vicieuses, des déviations; sans douleur, sans danger, elle agit progressivement pour empêcher ou corriger les rotations en sens divers : c'est une méthode de redressement progressif.

L'extension permet-elle d'immobiliser l'articulation? M. Armand pense qu'à elle seule elle agit comme moyen immobilisateur? La cuisse, en effet, est fortement tendue, attirée suivant son axe, les muscles sont fatigués et vaincus, incapables de produire des mouvements; le bassin est, d'autre part, fixé par la contre extension. Il conseille néanmoins, dans certains cas, l'application d'un bandage ouato-silicaté.

Quelles sont les indications de l'extension continue? D'une manière générale, elle peut s'appliquer à toutes les coxalgies, mais elle aura son emploi absolument indiqué dans les coxalgies aiguës, dans les coxalgies suppurées, où il y a urgence à faire disparaître la douleur. Les coxalgies chroniques, à forme torpide, sont moins justiciables de cette méthode, qui peut néanmoins rendre des services, même dans ces cas.

Parmi tous les procédés d'application de l'extension, l'auteur donne la préférence aux tractions faites au moyen de bandes de diachylon fixées directement sur la peau de la jambe et venant former étrier sous la plante du pied. Ce procédé, le plus vulgairement employé, n'offre aucun des inconvénients des autres appareils et permet, avec une contre extension bien établie, de porter la traction bien au delà de ce qui est nécessaire. Quant à la force de traction, on ne peut l'évaluer d'une façon précise; c'est par tâtonnements, par essais progressifs que l'on arrivera à donner à chaque cas le poids le plus convenable.

II. — La thèse de Milliès-Lacroix n'offre, après l'analyse précédente, rien de particulier à signaler : l'auteur adopte l'extension continue, par traction horizontale, le malade dans le lit, et il donne, comme Arnand, la préférence à l'appareil à sparadrap.

III. — Nous ne pouvons analyser la Revue critique de M. Monod, mais nous devons la signaler au lecteur qui y trouvera une appréciation fort judicieuse de cette méthode de traitement, des nombreuses théories émises à ce sujet et une discussion raisonnée des indications et contre-indications. Pour M. Monod, l'extension continue agit, avant tout, en neutralisant et abolissant au bout d'un certain temps la contraction exa-

gérée des muscles du membre malade, et c'est de cette action surtout que ressortent les principaux avantages de la méthode. La suppression rapide de la douleur, le redressement en quelques heures, quelques jours, prouvent manifestement qu'il s'agit de contractures douloureuses dont l'extension arrive facilement à triompher.

A. CARTAZ.

Zur Behandlung von Narbencontracturen der oberen Extremitäten durch permanente Gewichtsextension (Du traitement des rétractions cicatricielles de l'extrémité supérieure, par l'extension permanente au moyen de poids), par BOETERS (*Centralbl. f. Chir.*, nº 8, 1878).

Il s'agit, dans l'observation qui sert de base à ce travail, d'un jeune garçon atteint de brûlures au 2e et au 3e degré des deux membres supérieurs, jusqu'au niveau du deltoïde; la vaste ulcération qui en résulte est longtemps réfractaire à presque tous les traitements, et la cicatrisation se fait, les coudes et les poignets étant maintenus dans la flexion. Les tentatives de redressement, au moyen d'appareils articulés à charnière, ne peuvent être prolongées, la pression de l'appareil étant rapidement insupportable; on applique un appareil à traction continue au moyen de poids (3 livres à chaque bras); en quinze jours, le malade peut étendre complétement l'avant-bras; en même temps, la surface ulcérée a notablement diminué d'étendue et la cicatrice a été descendue du niveau du deltoïde jusqu'au-dessous du coude; cette cicatrice, se trouvant fixée au niveau des extrémités digitales, a opéré sa rétraction aux dépens de la peau du haut du bras et de l'épaule, et entraîné celle-ci jusqu'au-dessous du coude dont les mouvements ont par cela même été rendus libres.

H. THORENS.

Traitement de certains cas de fractures non consolidées, par W.-A. FINLAY (*Edinb. med. Journ.*, *p.* 696, *févr.* 1878).

Il peut arriver telle circonstance où l'écart entre les deux fragments d'une fracture est trop considérable pour permettre la consolidation, et où la disposition des parties empêche absolument la réunion des deux bouts fracturés. Tel est le cas, par exemple, lorsque le tibia ou le péroné ont subi une forte perte de substance, l'os congénère restant intact; tel encore celui d'une fracture limitée au radius ou au cubitus seul. L'auteur rapporte une intéressante observation de ce genre, qui nécessita une intervention chirurgicale spéciale :

Un enfant de 9 ans tombe d'un tramway et se fracture le tibia de telle façon, que l'os subit une grave solution de continuité; le péroné n'est pas atteint. Dix semaines après, la chute d'un séquestre osseux agrandit encore l'intervalle des deux fragments du tibia, qui ne mesure pas moins d'un pouce et demi

Plusieurs essais de consolidation furent absolument infructueux; il en fut de même de l'irritation des fragments, de la rugination, etc., pratiquées en vue de faire bourgeonner les extrémités osseuses.

L'auteur, comprenant que l'obstacle au rétablissement de l'enfant était l'intégrité du péroné, songea à raccourcir cet os d'une longueur correspondante à l'intervalle des deux fragments du tibia fracturé; l'opération fut faite comme une résection osseuse ordinaire, pansée suivant la mé-

thode de Lister, et la jambe immobilisée dans une gouttière de plâtre. La guérison survint rapidement, mais l'enfant conserva un raccourcissement notable. H. R.

Ein Beitrag zur Behandlung der Pseudarthrosen (Contribution au traitement des pseudarthroses) par STARCKE (*Charité-Annalen, II, Berlin* 1877. — *Centralbl. f. Chir.*, 1877, *in*-8°).

Starcke relate deux cas de pseudarthrose du tibia, dans lesquels la consolidation fut amenée par l'acupunture. Dans l'un de ces cas (fracture de l'extrémité supérieure chez une femme de 43 ans), 8 aiguilles furent enfoncées, traversant toute l'étendue de la pseudarthrose et laissées 8 jours en place; elles ne déterminèrent qu'une réaction modérée, sans suppuration; et trois semaines après leur enlèvement, la consolidation était obtenue.

Dans le second cas (fracture en V de l'extrémité inférieure, compliquée de plaie chez un jeune homme de 20 ans) 12 aiguilles furent introduites, mais durent être enlevées au bout de 5 jours, tant elles causaient de douleurs. Quinze jours plus tard, on enfonça 6 aiguilles dans la région correspondante au sommet du V et on les retira le sixième jour; la consolidation se fit ensuite assez rapidement

Starcke termine son mémoire, en conseillant l'emploi d'une bande roulée en caoutchouc laissée en place chaque jour, d'une demi-heure à plusieurs heures, comme amenant la résolution rapide de l'épanchement sanguin qui complique les fractures. H. THORENS.

Ein Fall geheilter Oberschenkelexarticulation bei einem siebenjährigen Knaben (Désarticulation de la cuisse chez un enfant de 7 ans; guérison), par B. JOHNEN (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, IX, nos* 5 *et* 6, *avril* 1878).

Un garçon de 7 ans est atteint de coxalgie suppurée, avec luxation du fémur en haut et en arrière, ayant résisté au traitement par l'extension et les appareils inamovibles. Johnen se propose de faire la résection de la hanche; à cet effet, la bande d'Esmarch est appliquée depuis le pied jusqu'au haut de de la cuisse, en ménageant toutefois les points suppurés; le lien de caoutchouc est passé dans l'aine et remonte au-dessus de la crête iliaque où un aide le maintient en place. La tête fémorale luxée est mise à découvert par une incision longitudinale; dans ce premier temps, on trouve la capsule articulaire très-épaissie, de consistance cartilagineuse. En cherchant à passer la sonde à résection sous le trochanter, le col du fémur se fracture : la substance compacte est amincie, la moëlle est infiltrée de pus. Après résection on constate que cette infiltration purulente s'étend dans toute la longueur du fémur jusqu'à son épiphyse inférieure.

Ne voulant pas exposer un malade déjà très-affaibli aux chances d'une longue suppuration, Johnen se décide à pratiquer séance tenante la désarticulation de la cuisse. A cet effet, il prolonge suffisamment l'incision longitudinale, puis perpendiculairement à celle-ci une incision circulaire, comme dans l'amputation de la cuisse à son extrémité supérieure, et détache le fémur des parties molles. Une dizaine de ligatures sont posées. L'hémorrhagie a été très-peu abondante, le malade n'a perdu que quelques cuillerées de sang. Les bords de l'incision circulaire sont réunis par des sutures; un tube à drai-

nage est placé dans l'incision longitudinale, un pansement simple est employé.

La réaction fébrile reste modérée. L'incision circulaire se réunit presque entièrement par première intention; l'incision longitudinale donna longtemps issue à du pus. Mais en somme l'enfant, opéré le 8 mai 1877, est revu l'automne de la même année, en parfait état. H. THORENS.

Désarticulation de la hanche gauche pour ostéomyélite. Présentation de l'opéré guéri à la Société médicale de Berlin, 7 novembre 1877, par BARDELEBEN (*Berlin. klin. Wochens.*, nº 2, *p.* 24, 14 *janvier* 1878).

La désarticulation coxo-fémorale a été pratiquée par Bardeleben, en mai 1877. Trois jours avant son admission (19 avril) à la Charité, le sujet avait eu, à la suite d'exercices gymnastiques, de la douleur et du gonflement au niveau du genou gauche. Malgré l'immobilisation du membre et les applications de glace, ces phénomènes ne firent qu'augmenter en s'accompagnant d'une violente fièvre.

Une incision pénétrant jusqu'au delà du feuillet profond de l'aponévrose crurale, donna issue à 100 grammes de pus ténu et fit reconnaître une dénudation très-étendue du fémur.

La fièvre persistant et l'état général empirant, nonobstant la continuation du traitement antiseptique et du drainage, Bardeleben amputa d'abord le fémur à mi-hauteur. Comme le moignon osseux n'était pas sain, il tenta une nouvelle amputation 5 centimètres plus haut, mais là encore le fémur était infiltré de pus. Alors il se décida à faire l'énucléation sous-périostée de la tête fémorale, d'après la méthode de Volkmann.

La santé de l'opéré s'améliora aussitôt; la température, après avoir, durant une quinzaine, oscillé entre 38 et 39°,5 redevint normale.

Dès le 22e jour la plaie était refermée; au bout de 2 mois, le patient commençait à marcher avec une béquille, aujourd'hui il va et vient au moyen d'un appareil très-simple. J. B.

Cases of amputation in lower third of forearm in advanced pulmonary phthisis; good recovery from the operation and improvement of pulmonary symptoms. (Amputations chez les phthisiques avancés, guérison par l'opération et amélioration de l'état général), par SAVORY. (*The Lancet.*, *vol. I*, *p.* 273, 1878).

La phthisie avancée n'est pas une contre-indication absolue aux opérations. Deux fois l'auteur a pratiqué l'amputation de l'avant-bras chez des sujets atteints de lésions manifestes : dans un cas il s'agissait d'arthrite fongueuse avec fistules et carie, dans l'autre de tumeur blanche du poignet (la lésion précise n'est pas indiquée). Les deux malades guérirent rapidement de l'amputation; ils reprirent des forces et on vit diminuer sensiblement les accidents d'hecticité. V. CAMPENON.

Die Resection der Rippen bei retrocostalen Abscessen (La résection des côtes dans les abcès rétroscotaux) par Hermann LOSSEN (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 9, *p.* 113, 4 *mars* 1878).

Le professeur de Heidelberg fut consulté en octobre 1876 par une jeune dame de 19 ans qui portait au côté droit de la poitrine, sur la ligne mamelonnaire, une petite fistule étroite, humide, à bords un peu rétractés en dedans et soudée intimement avec les deux côtes voisines, la 6e et la 7e. Voici l'origine de la fistule. A l'âge de 2 ans, cette malade eut un abcès précostal déterminé par la présence d'une aiguille à ravauder, longue de 7 centimètres, abcès qui s'ouvrit spontanément et demeura fistuleux. La sécrétion était peu abondante en général. L'enfant se développa mal, bien qu'on ne rencontrât aucune complication du côté de la plèvre, ni du poumon. — A l'âge de 11 ans, un médecin incisa la fistule et trouva en arrière des côtes non dénudées une poche dans laquelle le stylet s'enfonça de 8 centimètres ; il fit faire des lavages quotidiens, au moyen d'une sonde élastique. Le pus s'écoulait facilement, mais on ne constatait aucun rétrécissement de la poche. Avec le temps, la fistule redevint tout à fait étroite.

Six ans plus tard, nouvelle incision de la fistule. Dès cette époque, les côtes étaient si rapprochées l'une de l'autre, qu'on ne parvint à introduire entre elles l'extrémité du doigt. Les injection reprises pendant plusieurs semaines, ne donnèrent aucun résultat durable.

Lorsque Lossen vit la malade pour la première fois, il eut beaucoup de peine à introduire le stylet le plus fin dans un trajet étroit qui s'étendait vers l'appendice xyphoïde ; impossible d'imprimer quelques mouvements à l'instrument, que les bords de la fistule serraient exactement. Lossen proposa la résection des côtes, qui ne fut acceptée et exécutée que le 18 janvier 1877.

Il fit la résection avec la scie à chaîne, de la 6e et de la 7e côte, dans une étendue de 2 centimètres. Après avoir incisé les parties molles intercostales, il rencontra une cavité ayant les dimensions du poing, se prolongeant en dehors vers la ligne axillaire, et contenant une assez grande quantité de pus crémeux. Lotion avec 5 0/0 d'acide phénique, drainage, pansement ouaté. Réaction insignifiante. L'excavation se rétrécissait manifestement, les côtes adjacentes se déprimaient ; l'appétit revenait et l'état général était bien meilleur. Il se forma un petit abcès précostal dont l'ouverture donna issue à un séquestre.

En mars, les extrémités des côtes s'étaient tellement rapprochées l'une de l'autre par suite de la rétraction cicatricielle, qu'il devenait de nouveau très-difficile d'opérer les lavages, et cependant la poche purulente avait encore 6 centimètres de profondeur. — Une nouvelle résection fut proposée et pratiquée le 10 avril 1877 ; Lossen enleva 3 centimètres 1/2 de la côte supérieure et 1 centimètre 1/2 de l'inférieure. La poche était devenue accessible dans toute son étendue, à part un cul de sac de 2 centimètre 1/2 qui se prolongeait en arrière des côtes. Même pansement que pour la première opération. Aucune réaction. — Au bout de 4 semaines, la cavité n'avait plus que 2 centimètres de profondeur

et les côtes s'étaient encore davantage rétractées. — Il y eut par la suite élimination de quelques petits séquestres. J. B.

Modification der Ellenbogenresection (Modification aux procédés de résection du coude) par C. THIERSCH (*Deutsche Zeitsch. f. prakt. Medicin*, n° 51, 1877.)

Chez une jeune fille, atteinte de tumeur blanche du coude, Thiersch réséqua l'extrémité inférieure de l'humérus, 6 centimètres du cubitus et 3 centimètres 1/2 du radius, l'extrémité supérieure de ce dernier se trouvant ainsi environ 1/2 centimètre au dessous de l'extrémité supérieure du cubitus. Pour éviter la formation d'une articulation flottante et provoquer au contraire une ankylose, Thiersch tailla à la partie antérieure de l'extrémité supérieure du cubitus une encoche, dans laquelle il engagea une saillie ménagée à la partie moyenne de la surface de section de l'humérus, les deux os furent maintenus à angle droit par un fil de fer enroulé autour d'eux en 8 de chiffre. Il ne se produisit pas une ankylose complète ; l'avant bras forme avec le bras un angle de 93°, permettant une excursion de 10° dans le sens de la flexion comme dans celui de l'extension. Les mouvements de pronation et de pusination sont possibles, mais limités. E. THORENS

The chemical detection of lead and iron bullets in gunshot wounds (Procédé chimique pour déceler la présence du plomb et du fer dans les plaies par armes à feu), par J.-R. UHLER (*Maryland Acad. of sciences*, 1876; *Schmidt's Jahr.*, 1877.)

Lorsque la plaie est nettoyée, on la lave avec une solution d'acide nitrique (eau, 1 drachme pour 5 à 15 gouttes d'acide); le liquide du lavage est recueilli dans une capsule de porcelaine blanche. Un cristal d'iodure de potassium donne un précipité jaune d'iodure de plomb. Pour le fer, on ajoute du ferrocyanure de potassium. R. C.

Collection of pus between the skull and dura mater; trephining; death on the seventh day. (Abcès entre les os et la dure-mère, trépanation, mort au septième jour), par AIRKMAN (*The Lancet, vol. I, p.* 420, 1878).

Homme de 46 ans, alcoolique. Blessure du cuir chevelu (le 28 novembre) qui guérit, presque entièrement, en moins d'un mois. Le 10 janvier attaque épileptiforme.

Du 10 au 13, convulsions continues et presque sans interruption ; céphalalgie extrême; intelligence obscurcie; pas de paralysie; pupilles un peu inégales, au niveau de la plaie des téguments existe une fistule qui amène le stylet sur un os dénudé, et fait reconnaître un vaste abcès sous-tégumentaire.

14. — L'os étant mis à découvert, on reconnaît une large surface nécrosée, de teinte gris-jaunâtre répondant à la partie inférieure de la bosse pariétale droite. Fêlure linéaire près de l'angle postérieur. Trépanation. Issue d'un pus des plus infects. Lavage, tube à drainage, cataplasmes. Retour de l'intelligence, cessation des douleurs.

19. — Le malade allait bien, les convulsions avaient cessé, quand apparurent des frissons, du collapsus, une teinte sub-ictérique. La mort survenait le lendemain, 20 janvier. V. CAMPENON.

Nouveau procédé de rhinoplastie, par W. STOKES (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 379, *novembre* 1877).

Dans un cas d'enfoncement avec diastasis des os du nez, qui avait donné lieu à une difformité très-considérable chez un jeune homme de 20 ans, l'auteur fut amené à pratiquer l'opération suivante : une ncision fut conduite le long de la ligne médiane du nez, et les parties molles soigneusement disséquées au niveau de l'enfoncement des os nasaux. Puis, au moyen d'une fine scie à résection et d'une pince, ces os furent séparés des maxillaires adjacents, et rapprochés sur la ligne médiane. Cela fait, au moyen d'élévateurs passés entre les os maxillaires et les nasaux, ces derniers furent remontés à une certaine hauteur, et recouverts de chaque côté, par les parties molles. Pour faciliter cette manœuvre, deux incisions latérales furent conduites de chaque côté du nez, le long du sillon naso-génien. La guérison fut parfaitement obtenue, ou moyen de l'élévateur nasal de Pearsall, qui fut fixé en place pendant trois semaines, de façon à immobiliser toute la région opérée. Une photographie annexée à cette observation montre l'état du malade avant l'opération, et les résultats très-favorables de cette dernière. H. R.

Ueber ein neues Verfahren der Stomatoplastik zur Heilung der narbigen Kieferklemme (Nouveau procédé de restauration de la bouche dans le cas de rétraction cicatricielle des mâchoires), par C. GUSSENBAUER (*Archiv f. klin. Chir., t. XXI, fasc.* 3, 1877).

Dans un cas où la muqueuse de la face interne des joues avait été complétement détruite par une gangrène de la bouche, et où la rétraction cicatricielle avait amené une constriction permanente des mâchoires, Gussenbauer eut l'idée de remplacer la muqueuse buccale par la peau de la joue. Voici de quels temps se composa son opération qui fut couronnée d'un plein succès :

L'auteur dessina d'abord sur chaque joue un lambeau large de 4 centimètres, long de 6, dont le sommet correspondit à la commissure buccale et dont la base adhérente prit son attache à la région massétérine. Ce lambeau, comprenant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, fut disséqué; puis, une incision transversale conduite de la commissure labiale au bord antérieur des muscles masticateurs divisa le tissu cicatriciel au fond de la plaie béante laissée à vif par la dissection de ce lambeau. La bouche étant ainsi élargie, le lambeau fut de chaque côté replié sur lui-même et fixé par sa pointe dans l'angle de division de la cicatrice, de manière à ce que sa face cutanée vint remplir la place et le rôle de la muqueuse buccale. Quand le lambeau ainsi doublé, eut pris de solides adhérences par sa pointe, sa base fut coupée en plusieurs temps de manière à ne pas modifier d'une manière trop brusque les conditions de la circulation, et de permettre à l'alimenta-

tion du lambeau de se faire graduellement et de plus en plus par les vaisseaux de nouvelle formation.

Lorsque la base du lambeau eut été complétement séparée de la région massétérine où elle prenait son attache, Gussenbauer la porta en avant et vint la fixer à la commissure buccale. Voici quelle était à ce moment la situation des parties: le sommet du lambeau était devenu sa base et venait se fixer dans l'angle de division de la cicatrice immédiatement en avant du bord des muscles masticateurs. La base, jadis adhérente à la région massétérine, était devenue le sommet, et était fixée par des points de suture à la place où jadis se trouvait la commissure labiale. La face cutanée du lambeau, tournée vers la bouche, correspondait à la cavité de cet organe; la face profonde ou cruentée était devenue superficielle. Les bords du lambeau étaient enclavés et fixés entre les lèvres de division de la cicatrice. Il y avait en un mot, retournement complet du lambeau cutané et la surface muqueuse de la joue, sur laquelle avait porté la perte de substance, était augmentée des dimensions de la portion de peau qu'on était arrivé à lui substituer par cet ingénieux artifice.

Il s'ugissait en dernier lieu d'empêcher le lambeau de se rétracter à son tour par l'action des bourgeons charnus qui tapissaient sa face saignante: pour y arriver, Gussenbauer tailla, à proximité, un autre lambeau cutané dont il amena, par inflexion du pédicule, la face saignante sur la plaie dont le fond était constitué par la face suppurante du premier lambeau et il le fixa dans cette situation.

Cette dernière partie de l'opération, exécutée un peu tard (8 jours après la seconde) ne réussit que partiellement, mais assez encore pour assurer à l'opéré une liberté très-suffisante de ses mâchoires.

On pourrait désigner cette opération sous le nom d'*autoplastic buccale par retournement complet et par adossement de lambeaux.*

PAUL BERGER.

Nouveau procédé pour l'opération du bec-de-lièvre double, applicable également au bec-de-lièvre unilatéral, par E. BŒCKEL (*Gaz. méd. de Strasbourg février* 1878).

Le procédé de Bœckel, pour l'opération du bec-de-lièvre double avec solution de continuité étendue, consiste essentiellement à tailler dans les joues deux lambeaux quadrilatères, qui serviront à former la lèvre, et à tailler sur les bords de la solution de continuité des languettes d'avivement, de petits lambeaux laissés adhérents à la base des narines, devant servir à refaire les contours de ces dernières et à border la lèvre par en haut.

Dans un premier temps, Bœckel détache le lobule médian de l'os incisif de façon à permettre à la peau de remonter et de former la sous-cloison tout en relevant la pointe du nez; il avive ensuite les bords de ce lobule, et détache du maxillaire l'aile du nez et les parties avoisinantes de la joue.

Dans le second temps, il taille aux dépens des deux bords de la solution de continuité et dans toute l'épaisseur de la lèvre, de petites languettes qu'il laisse adhérentes à la partie externe de la base des narines.

De l'extrémité supérieure de cette incision, il en fait partir une autre dans la joue suivant une direction à peu près parallèle au bord de la lèvre et circonscrivant ainsi de chaque côté un lambeau quadrilatère.

Ces deux lambeaux sont affrontés et suturés sur la ligne médiane: suture à épingles dans le bas; suture entrecoupée à la partie supérieure.

Les deux languettes sont ensuite saisies par leur extrémité et amenées contre la sous-cloison jusqu'à ce qu'on juge l'enroulement des narines suffisant. Elles sont suturées dans cette position, et avec la surface avivée du lobule médian, et avec le bord supérieur de la lèvre. Les narines sont ainsi, comme dans le procédé de Giraldès, entourées par une bordure cutanée.

Bœckel maintient le malade, quel que soit son âge, anesthésié pendant toute la durée de l'opération. Il se met à l'abri de l'hémorrhagie, en comprimant préventivement les parties à sectionner, soit contre le maxillaire, soit entre les doigts et en appliquant immédiatement les pinces hémostatiques.

Au bout de 24 heures, pendant lesquelles la plaie est simplement pansée à l'eau fraîche, il enlève toutes les sutures; sauf l'épingle la plus voisine du bord libre, qu'il laisse en place 48 heures, et encore seulement si le sujet est âgé de quelques mois au moins. La plaie est recouverte ensuite d'une compresse imbibée d'une solution à 1/200 de nitrate d'argent, et le tout est maintenu par une suture sèche collodionnée, appliquée sur toute la joue, et empêchant le tiraillement de la plaie.

Ce procédé est surtout applicable aux cas dans lesquels la brèche de la lèvre a une étendue considérable; notamment dans ceux qui sont compliqués de fente palatine, avec écartement des maxillaires, et écrasement du nez.

La saillie de l'os incisif s'observe souvent; si elle n'est pas trop considérable, Bœckel est d'avis de ne pas y toucher, et d'attendre que la pression constante exercée par la lèvre fasse disparaître cette difformité. Si elle est excessive, il conseille, sauf dans les cas rares où cet os peut combler l'espace inter-maxillaire et se prêter à la suture périostique, il conseille, disons-nous, d'exciser cet os entièrement, ou tout au moins de l'abraser en conservant le périoste, et de restaurer la lèvre dans la même séance.

Bœckel emploie son procédé dans les cas de bec-de-lièvre uni latéral avec division de la voûte palatine, grand écartement de la fente labiale et aplatissement de la narine. A cet effet, il avive simplement, par excision, le bord médian du bec-de-lièvre; quant au bord latéral, il y taille une languette nasale et un lambeau génien, et en prolonge l'incision assez loin dans la joue pour n'avoir point de tiraillement à redouter.

Bœckel a opéré de cette façon 21 cas, qui lui ont donné 20 succès, et 1 cas de mort, chez une enfant de 4 mois, sur laquelle il pratiqua l'excision en V de la cloison; excision qui amena une hémorrhagie très-abondante. L'âge de ces opérés varie de 5 jours à 16 ans, la plupart ayant de 1 à 6 mois; mais en somme, l'auteur est partisan de l'opération hâtive, pratiquée le plus près possible de la naissance, pourvu que les enfants soient en bonne santé, et en particulier exempts de diarrhée ou de bronchite.

H. THORENS.

Neurectomie des 2e Astes des 5e N. nach osteoplastischer Resectionde s Jochbeins, nebst Vorschlag zu einer neuen Schnittführung (Résection du nerf maxillaire supérieur, après résection temporaire, ostéoplastique de l'os malaire; proposition d'une modification au procédé opératoire dans la direction de l'incision), par H. LOSSEN (*Centralb. f. Chir.*, nº 5, 1878).

Le sujet de cette observation est une femme de 55 ans, atteinte depuis 7 ans de névralgie violente, siégeant sur le trajet du maxillaire supérieur et du nerf sus-orbitaire gauches, et ayant résisté à tous les traitements.

Lossen pratiqua la résection du nerf maxillaire supérieur, au niveau du trou rond, après résection temporaire de l'os malaire. suivant le procédé de Lücke (*R. S. M.*, V, 309); il en enleva une étendue de 8 millimètres. Une incision au niveau du sourcil mit à découvert le nerf sus-orbitaire dont il réséqua 1 centimètre.

La malade, immédiatement à son réveil de l'anesthésie, présentait une insensibilité complète dans toute l'étendue de la face innervée par les nerfs réséqués. La guérison se fit rapidement, malgré un léger érysipèle intercurrent. En 5 semaines, l'os malaire avait repris sa solidité, la cicatrisation était complète. A la même époque, la partie médiane de la lèvre supérieure avait recouvré un peu de sensibilité ; 8 semaines après l'opération, toute la lèvre supérieure était de nouveau sensible, et enfin 5 mois après l'opération, la moitié gauche de la face était douée d'une sensibilité tactile et thermique presque aussi délicate que la moitié droite ; la névralgie n'avait cependant pas reparu.

Mais la malade a gardé une gêne considérable dans les mouvements de la bouche; elle ne peut l'ouvrir que de 2 centimètres 1/2. Lossen a pu examiner trois autres opérés de résection temporaire de l'os malaire, et présentant après guérison, la même gêne de mouvements. A cet effet, Lossen propose le procédé opératoire suivant permettant de réséquer l'os malaire sans détacher le masséter, comme le fait Lücke.

La première incision traversant toute l'épaisseur des parties molles part de l'angle externe de l'orbite et se dirige en bas et en dedans vers le bord inférieur de l'os malaire, qui est scié en biseau. Quant à la seconde incision, au lieu de lui faire suivre, comme dans le procédé de Lücke, le bord inférieur de l'os malaire, il la fait partir de l'extrémité supérieure de la première, formant avec celle-ci un angle droit, intéressant la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose temporale et atteignant l'apophyse zygomatique du temporal ; celle-ci est sectionnée à son tour, et le lambeau, comprenant dans son épaisseur l'os malaire et le masséter intact est renversé en bas; la fosse sphéno-maxillaire est ouverte et aussi largement que par la méthode de Lücke.

H. THORENS.

De l'emploi de la compression élastique dans le traitement des anévrysmes des membres, par L.-H. PETIT (*Bull. gén. de Thérap.*, t. *XCIV*, *p.* 458).

L'auteur a analysé, dans ce travail, tous les faits d'anévrysmes des membres traités au moyen de l'appareil élastique d'Esmarch. Ce mode de traitement n'a encore été mis en pratique qu'en Angleterre. En comptant les 7 cas cités dans la thèse de M. Waquant (Paris, 1877), M. Petit a pu en réunir 20 qui se répartissent ainsi : anévrysmes traumatiques, 6 cas, 3 guérisons; anévrysmes spontanés, 9 cas, 5 guérisons. Les 5 dernières observations, étant incomplétement publiées, n'entrent

pas en ligne de compte. M. Petit fait remarquer que les anévrysmes spontanés, qui ont persisté après la compression élastique, siégeaient sur des sujets athéromateux; l'altération artérielle expliquerait les insuccès et contre-indiquerait l'emploi de ce procédé.

La bande élastique a été, dans tous les cas, appliquée sur toute la longueur du membre; mais, pour ne pas briser les caillots qui auraient pu se trouver dans le sac, on a cessé de comprimer au niveau de l'anévrysme lui-même. La durée moyenne de la compression a été d'une heure. Dans les cas suivis de guérison on a eu soin de comprimer la fémorale, soit avec un tourniquet, soit avec les doigts, pendant plusieurs heures, immédiatement après l'enlèvement de la bande; cette précaution est absolument indispensable. En résumé, la compression élastique, employée pour le traitement des anévrysmes circonscrits, a réussi dans 3 cas ou les autres modes de compression avaient échoué; dans les autres cas de succès, on n'avait encore rien essayé, et elle a réussi d'emblée.

On trouvera, dans ce travail, l'analyse de la plupart des observations ayant trait à ce sujet. TROISIER.

Ligature de la carotide primitive, par DENUCÉ (*Bullet. de l'Ac. de médecine, 2e série, t. VII, n° 24*).

Dans cette observation, M. Denucé rapporte l'histoire d'un jeune sous-officier de dragons, entré au mois d'août 1876 à l'hôpital de Libourne pour une otite externe suppurée et un rhumatisme articulaire aigu. Le rhumatisme céda au bout de quelques jours, mais l'otite s'aggrava; il survint un phlegmon consécutif de la région temporo-faciale, qui nécessita des incisions multiples. L'une de ces incisions amena une petite hémorrhagie artérielle qui fut facilement réprimée par la compression et le perchlorure de fer.

Tout paraissait marcher à souhait, lorsque, dix-huit jours plus tard, survint une hémorrhagie secondaire qui remplit rapidement toute la cavité de l'abcès. Une compression énergique fut immédiatement appliquée sur le trajet de la temporale, mais c'est en vain qu'on essaya de lier cette dernière ou l'une de ses branches. On dut se borner à tamponner la plaie. Le foyer phlegmoneux s'était en réalité transformé en un vaste anévrysme diffus, animé de battements caractéristiques. Ces battements disparurent sous l'influence de la compression, mais deux jours plus tard survenait une nouvelle hémorrhagie; en même temps le phlegmon avait repris sa marche et avait envahi les régions sourcilière, génienne et mastoïdienne, qui menaçaient de s'ulcérer. La nuit suivante, le sang se faisait jour encore une fois par l'abcès de la région génienne, en même temps à l'extérieur et dans la bouche. En présence de l'état d'épuisement du malade, M. Denucé se décida à pratiquer la ligature de la carotide primitive; c'était là la seule chance de salut, en raison de l'état d'empâtement de la partie supérieure du cou.

Cette opération fut faite sur la partie inférieure de la carotide gauche, au-dessous du muscle omoplato-hyoïdien. L'artère put être chargée sans hémorrhagie et sans accident. M. Denucé eut soin de ne pas faire la ligature précipitamment. Après avoir laissé l'artère un moment sur la sonde, ce qui permettait à peine au sang de passer, il plaça le fil et l'étreignit très-graduellement. Le malade n'éprouva à la suite aucun inconvénient sérieux. Il n'y eut ni paralysie, ni embarras dans la langue. Les suites furent des plus simples; le fil tomba le vingt et unième jour; cinq jours plus tard la plaie du cou était cicatrisée, et le malade put quitter l'hôpital trente-huit jours après l'opération. GASTON DECAISNE.

Ueber die Behandlung der Varicen (Du traitement des varices) par ENGLISCH (*Wiener med. Wochensch. n°* 2. 1878).

Le procédé d'Englisch consiste à pincer la peau avec la veine variqueuse, à enfoncer derrière celle-ci la pointe de l'aiguille de Pravaz et à injecter de 1 à 1 centimètre-cube 1/2 d'alcool. Il se développe une tuméfaction inflammatoire, qui amène la coagulation du sang dans la veine.

H. THORENS.

The intravenous injection of milk as a substitute for the transfusion of Blood (Injection intra-veineuse de lait remplaçant la transfusion du sang), par Gaillard THOMAS (*New York med. Journal, mai* 1878).

L'auteur rappelle qu'en 1850, le Dr Hodder de Toronto (Canada), injecta trois fois du lait dans les veines de malades atteints de choléra asiatique et moribonds ; il eut deux guérisons ; une fois il avait injecté 14 onces (450 grammes) à la première expérience et avait obtenu sur-le-champ une grande amélioration.

En 1877, le Dr How, de New York, injecta 200 grammes de lait de chèvre, dans la veine céphalique d'un tuberculeux qui semblait mourir d'inanition, ne pouvant rien garder ni par l'estomac, ni par le rectum ; — à peine 60 grammes avaient-ils pénétré dans la circulation que le malade se plaignit de vertiges et de mal de tête avec nystagmus et abolition de la vision ; les mêmes phénomènes se reproduisirent après l'introduction de la même quantité ; cependant après l'opération, le pouls était plus fort, le malade se sentait mieux. Il mourut cependant 4 jours après.

Une seconde injection de lait fut pratiquée sur une femme à laquelle on avait fait l'ovariotomie, et qui se trouvait dans un état désespéré par le fait d'hémorrhagies utérines, ayant suivi de près l'opération. Cette observation est publiée dans la *Revue* (VIII, 760).

The treatment of tetanos, par WATSON, NANKIVELL, etc... (*The Lancet, vol.* I, 1878).

Sous ce titre, le journal *The Lancet* publie une série d'articles et d'observations que nous résumons ici, indiquant les doses chaque fois qu'elles sont précisées.

Dans quatre cas de tétanos traumatique consécutif à des plaies de la main ou des doigts on fit l'élongation des nerfs, deux fois aux bras (*Watson*, p. 229), deux fois à la partie inférieure de l'avant-bras (*Nankivell*, p. 377). Au traitement chirurgical on ajouta soit la fève de Calabar, soit le chloral, l'opération ne fut suivie qu'une fois d'un peu d'amélioration. Les quatre malades moururent.

Boon (p. 230) obtint 4 guérisons sur 5 tétaniques par le traitement suivant : silence et tranquillité absolus ; alimentation liquide abondante et

alcool ; pas de purgatifs ; hydrate de chloral (4 gr.) et extrait de cannabis indica (25 centigr.).

Résultats heureux également par les applications révulsives le long de la colonne vertébrale. C'est ainsi que *A. Tuxford* (p. 232) guérit un tétanos, provoqué par des piqûres d'abeilles sur le visage, au moyen d'applications glacées d'abord, puis de révulsifs le long du rachis. C'est ainsi également que réussit *Lawson* (p. 233) en employant concurremment les sinapismes le long du rachis et le chloral (50 centigr. toutes les 2 heures). Les accidents nerveux avaient pour point de départ une blessure profonde de la plante du pied chez un enfant de dix ans.

Les lavements de chloral et les injections d'atropine ont donné un succès à *E. Watson Paul* (p. 231), tandis que *G. Samuels* (p. 232), malgré l'emploi simultané du chloral et du bromure de potassium, malgré les inhalations de chloroforme pendant le paroxysme, malgré la section de la branche musculo-cutanée du péronier, vit succomber son malade. Il s'agissait d'une petite plaie avec corps étranger de la région péronière.

Le bromure de potassium et le chloral furent administrés avec succès par Heath (p. 419) pour un tétanos consécutif à une plaie du cuir chevelu. Les premières doses furent de 1^{gr},30 de chaque toutes les deux heures. Peu à peu, à mesure que l'amélioration s'accentuait, on diminuait la dose.

Aux pages 243 et 247 du même volume I, on trouve des affirmations en faveur, ici du bromure associé à la fève de calabar, là de l'écrasement des nerfs.

V. CAMPENON.

Lithotrity by a single Operation (Lithotritie en une seule séance), par H. BIGELOW (*American Journal of med. sciences, janvier* 1878, *p.* 117).

Les chirurgiens ont admis jusqu'à présent que la cause des accidents graves qui surviennent à la suite d'une séance de lithotritie, sont le résultat de manœuvres trop prolongées, et de la lésion de la muqueuse vésicale par les instruments. Aussi recommandent-ils de faire chaque fois des séances d'une très-courte durée. Contrairement à cette opinion, le docteur Bigelow croit que la fièvre urinaire, les cystites graves, la pyélite, la néphrite et toutes les autres affections succédant aux opérations de lithotritie sont produites par l'irritation des fragments anguleux de la pierre sur la muqueuse vésicale. Il est bien plus important, d'après lui, de se préoccuper d'en produire l'évacuation, que de faire des séances courtes de lithotritie : dans ce but, il ne craint pas de prolonger l'opération pendant trois quarts d'heure, une heure et même plus.

Afin de délivrer la vessie de tous les fragments de la pierre après la rupture avec le lithotriteur, il a fait construire un appareil évacuateur, qui mérite d'appeler l'attention. Cet appareil, consiste en une sonde d'un modèle spécial, sur laquelle on fixe un tube de caoutchouc, de 25 à 30 centimètres de long, à l'extrémité duquel se trouve une poire en caoutchouc.

La sonde étant introduite dans la vessie, la poire sert à y injecter une certaine quantité d'eau tiède, ou à l'aspirer, et, en même temps, à attirer les petits fragments de calculs ; il suffit en effet, la vessie étant

pleine d'eau, de laisser la poire pendre au bout du tube en caoutchouc pour que l'ensemble de l'appareil joue le rôle d'un siphon, qui permet au liquide de s'écouler. La poire porte à son extrémité un petit réservoir en verre pourvu d'un grillage métallique, sur lequel viennent se déposer les graviers qu'on peut ensuite recueillir.

La sonde correspond comme diamètre au 30-33 de la filière de Charrière ; elle est, ou légèrement courbe, ou droite à son extrémité vésicale.

Elle offre en ce point une ouverture elliptique, unguiforme, très-large, qui nous paraît très-bien disposée pour recueillir les calculs, et les inviter à y entrer, pour ainsi dire. Le tube en caoutchouc évite la transmission des mouvements à la sonde vésicale. De plus, il contient une valvule, en grillage métallique, qui laisse les calculs descendre vers l'ampoule, mais qui ne leur permet pas de retourner dans la vessie. L'auteur recommande d'introduire une faible quantité d'eau dans la vessie, environ 200 grammes au plus, afin de ne pas disperser les fragments de calcul.

Il a aussi apporté au lithotriteur certaines modifications avantageuses. Ainsi, pour tourner l'écrou ou serrer la vis on n'est pas obligé de changer de main. La branche mâle est creusée d'un canal qui permet d'injecter de l'eau dans la vessie sans retirer l'instrument. Enfin, la disposition des extrémités entre lesquelles la pierre est saisie et broyée ont subi des améliorations ; la branche mâle est pourvue de crêtes obliques, qui après avoir écrasé les fragments les empêchent de s'incruster sur l'instrument, et les chassent latéralement. La branche femelle est pourvue d'une fenêtre près du talon seulement, et elle est plus longue et plus large que l'autre, afin de prévenir autant que possible le pincement de la muqueuse en repoussant les parois vésicales.

Pour montrer toute l'importance de la disposition qu'il a donnée à sa sonde évacuatrice, l'auteur a pris divers moules vésicaux avec de la cire, il montre comment la petite courbure de cet instrument lui permet de plonger directement au bas-fond vésical et d'y recueillir les fragments.

Il termine son mémoire par l'observation de dix malades qu'il a soumis à une seule séance de lithotritie, après éthérisation, séance s'étant prolongée une heure ou plus, et pendant laquelle il s'est efforcé de broyer complétement le calcul et d'en évacuer tous les fragments ; ils ont rapidement guèri sans accidents. H. DURET.

Tapping the male Bladder in operations on urethral Fistulæ (De la ponction de la vessie dans les opérations de fistules urinaires chez l'homme), par MITCHELL BANKS (*Edin. med. Journ.*, *p.* 1059, *juin* 1878).

L'auteur a été conduit à pratiquer un nouveau procédé opératoire dans un cas de fistule urinaire invétérée, rebelle à tous les traitements.

Il s'agissait d'un homme qui à la suite d'une blennorrhagie avait eu un rétrécissement de l'urèthre, puis un abcès périnéal qui s'était reproduit à plusieurs reprises, et finalement avait laissé 3 orifices fistuleux, perdus au milieu d'un tissu lardacé; l'un s'ouvrant dans le rectum, l'autre au périnée, le troisième communiquant avec l'urèthre. Une première tentative opératoire avait réuni par une incision les orifices rectal et périnéal, mais les suites de cette opération avaient été désastreuses, et toute l'urine s'écoulait par la

plaie. L'auteur essaya d'abord de maintenir à demeure un cathéter uréthral, et de pratiquer des avivements sur les lèvres du trajet fistuleux: mais il échoua dans ses tentatives. Voici alors l'opération qu'il imagina:

Après avoir placé le malade dans la position de la taille, il prit un trocart courbe muni d'une canule, et l'introduisit dans la vessie par l'ouverture fistuleuse du périnée. Faisant pénétrer alors l'index de la main gauche dans le le rectum, au delà du bord de la prostate, il perfora la vessie et le rectum au moyen du trocart, et retirant le trocart en arrière, il fit ressortir la canule par l'anus. A travers la canule fut passée une sonde de gomme élastique qui resta à demeure dans la vessie, tandis que son autre extrémité ressortait par le rectum: la canule fut alors enlevée. Grâce à ce moyen, chaque goutte d'urine qui tombait dans la vessie était immédiatement évacuée par le rectum. Cela fait, l'auteur pratiqua avec soin l'avivement des bords de la fistule (temps difficile de l'opération à cause du sang qui s'échappait de cette plaie profonde), puis la suture des parties avivées, comme dans une opération de fistule vésico-vaginale.

Pendant 8 jours, le malade fut maintenu au repos absolu, sous l'influence de l'opium, pour éviter les garde-robes. Après ce laps de temps la sonde recto-vésicale fut enlevée, et l'évacuation des matières intestinales obtenues au moyen de lavements huileux, en même temps que le malade prenait chaque matinée une cuillerée à dessert d'huile de ricin. Les résultats de ce traitement furent très-favorables, et le périnée se répara complétement, sauf en un point très-restreint, où l'une des sutures était venue à manquer, ce qui nécessita une petite opération complémentaire. La guérison fut obtenue complétement.

H. RENDU.

Kolpo-cystotomy, or artificial vesico-vaginal fistula (De la colpo-cystotomie, ou fistule vésico-vaginale artificielle), par Montrose PALLEN (*American Journal of obstetrics, etc., vol. XI, p. 269, New York, 1878*).

Ce n'est que par cette opération que l'on peut, d'après Pallen, guérir chez la femme la cystite idiopathique, c'est-à-dire celle qui n'est pas provoquée par une cystocèle, un déplacement de l'utérus, une dilacération du périnée ou la compression de tumeurs voisines. La dilatation de l'urèthre qui a été préconisée dans ces derniers temps n'est utile que dans certaines lésions de ce conduit, particulièrement celles qui siégent au méat interne et autour de son point de jonction avec la vessie; elle est plutôt nuisible dans les lésions vésicales proprement dites. C'est donc là un diagnostic des plus importants à établir avant d'agir; aussi l'auteur donne-t-il un tableau complet du diagnostic différentiel de la cystite et de l'uréthrite.

Le but, en établissant une fistule artificielle, est d'amener le repos absolu et prolongé de la vessie: on empêche ainsi sa contraction, et, comme conséquence, on calme les douleurs si vives qui en résultent et qui, par l'insomnie et la surexcitation nerveuse qu'elles provoquent, jettent les malades dans un état de débilité considérable et même de cachexie; on évite, en outre, l'acumulation des dépôts urinaires. Toutes ces conditions des plus avantageuses pour la guérison, compensent donc amplement les inconvénients d'une fistule qui doit être maintenue pendant un an ou deux.

C'est avec le thermo-cautère chauffé *au rouge* que l'on atteint le mieux le but proposé; on évite ainsi plus sûrement les hémorrhagies quelque-

fois graves qui surviennent à la suite de l'usage des ciseaux ou du bistouri, avec lesquels on obtient en outre une incision qu'il est fort difficile de maintenir ouverte. Il ne faut pas chauffer les pointes de platine jusqu'au blanc; on aurait les mêmes inconvénients qu'avec l'instrument tranchant. On ne doit pas pénétrer d'emblée dans la vessie, mais soigneusement diviser, couche par couche, la muqueuse vaginale, le tissu conjonctif sous-muqueux et la paroi vésicale, en mettant un certain intervalle entre les deux premiers temps afin de permettre aux vaisseaux de se contracter et au sang de se coaguler. C'est seulement ainsi qu'on évitera l'hémorrhagie et la contraction de l'organe, et qu'on obtiendra une ouverture qui se maintiendra.

Les soins consécutifs consistent à laver complétement la vessie, tous les jours, avec des liquides émollients chauds. Il n'est pas nécessaire de donner des antilithiques. La douleur de la vessie qui résulte de la cautérisation est relativement légère et disparaît au bout de trente-six à quarante heures.

Ce travail est accompagné d'une table qui donne les détails des 12 opérations que l'auteur a pratiquées chez 8 femmes, avec des résultats pour la plupart très-satisfaisants. J. CARRIÈRE.

Zur Nachbehandlung des hohen Steinschnittes (Du traitement consécutif de la taille sus-pubienne), par LESCHIK (de Namslau) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 9, *p.* 119, 4 *mars* 1878).

L'auteur, pour se mettre à l'abri d'une infiltration urineuse, s'est servi avec avantage du procédé de Trendelenburg (*R. S. M.*, X, 677), chez un petit garçon de 5 ans.

La vessie du malade, qui n'avait pu se vider depuis 48 heures, dépassait de plus de deux doigts la symphise. L'extraction du calcul par la plaie abdominale fut assez laborieuse à cause de son volume : 4 centimètres de long, 9 centimètres de pourtour ; la consistance de la pierre était uniforme et dure. L'opération terminée, deux points de suture réunirent les angles de la plaie, un tube à drainage fut placé dans la vessie et le patient couché sur le ventre. Le jeune garçon garda cette position sans difficulté durant 5 jours, au bout desquels toute la plaie était recouverte de bourgeons charnus. Comme il n'y avait plus à craindre d'infiltration, l'opéré put dès lors se coucher sur le dos, et le tube à drainage fut retiré de la vessie. A partir du septième jour, la miction se fit presque entièrement par l'urèthre, et la cicatrisation fut complète en 18 jours.

J. B.

Danger de la chloroformisation dans le traitement de la fissure à l'anus, par NICAISE (*Gaz. méd.*, 18 *mars* 1877).

Les malades atteints de fissure intolérante offrent un état nerveux très-accentué, qui peut les rendre très-susceptibles à l'action du chloroforme. M. Nicaise a remarqué que certains de ces malades étaient anesthésiés avec une très-grande rapidité, et qu'une très-petite quantité de chlo-

roforme était nécessaire. Dans trois cas, il a observé cette susceptibilité, et dans le premier, il faillit perdre la malade qu'il avait endormie pour faire la dilatation forcée. M. Guyon, d'un autre côté, a observé plusieurs fois que, chez ces malades, la période d'excitation était prolongée, laborieuse, et que les inhalations de chloroforme devaient avoir par suite une plus longue durée ; aussi a-t-il rejeté l'emploi du chloroforme en pareil cas, et fait-il la dilatation instantanée au lieu de la dilatation rapide, mais progressive, habituellement employée.

Ces faits ne sont pas constants, mais il suffit de savoir qu'ils peuvent se présenter pour que le chirurgien prenne, dans l'administration du chloroforme aux malades atteints de fissure, les plus grandes précautions. L. G. R.

Case of specific stricture of the Rectum ; antero-posterior linear rectotomy ; Recovery. Remarks on the operation (Rétrécissement syphilitique du rectum ; rectotomie linéaire antérieure ; guérison. Remarques sur l'opération), par Frank DUDLEY BEAM (*American Journal, p.* 382, 1878).

La malade opérée par l'auteur est âgée de 30 ans; elle a eu la syphilis, (éruption secondaire caractérisée par des papules de couleur cuivreuse). — Elle a par jour, quatre ou cinq selles, le plus souvent molles et jaunâtres, mais elles sont accompagnées d'un ténesme très-douloureux, surtout la nuit, où elle reste quelquefois une demi-heure à une heure sur le vase, sans aucun résultat que l'expulsion avec effort d'un peu de liquide muco-purulent.

Au toucher on trouve, à *trois pouces* au-dessus du sphincter externe, une constriction annulaire du rectum, assez étroite pour laisser passer avec peine le n° 26 d'une sonde uréthrale. Le tissu du retrécissement est dur et fibreux ; au voisinage, on ne découvre aucune infiltration en nodules ou en plaques.

Après avoir institué un traitement spécifique pendant quelques mois, et avoir envoyé la malade rétablir sa santé à la campagne, le Dr Beam se décida à faire l'opération.

« Sur mon doigt gauche comme guide, je glissai mon bistouri au-dessus de la bride fibreuse, et je coupai tous les tissus en avant sur la ligne médiane, en deux ou trois coups ; ils crièrent sous le bistouri comme du cartilage.

« Une hémorrhagie assez notable en fut la conséquence : l'incision avait atteint les tissus à 3/4 de pouce de profondeur environ. Je réintroduisis alors le spéculum, pour voir la partie postérieure du rétrécissement : je divisai avec un bistouri toutes les tuniques de l'intestin, jusqu'au tissu cellulaire sous-rectal, en arrière sur la ligne médiane, dans une étendue de plus de 2 pouces. En introduisant le doigt, je sentis deux ou trois petites brides fibreuses accessoires et je les coupai.

« L'hémorrhagie fut arrêtée par l'introduction dans le rectum de quelques morceaux de glace. » Dix jours après, on commença la dilatation : elle fut d'abord supportée avec peine ; mais peu à peu elle devint possible : elle ne fut pas prolongée plus de 4 à 5 minutes, chaque jour. Huit mois après, on constata que, dans sa partie antérieure, le rétrécissement fibreux avait de la tendance à se reproduire : on essaya la dilatation : mais bientôt celle-ci causant une vive douleur, la malade refusa de s'y soumettre désormais.

Après avoir comparé les avantages et les inconvénients de la dilata-

tion simple, de la divulsion et de la rectotomie, l'auteur émet, sous forme de conclusions les opinions suivantes :

« La *rectotomie linéaire antéro-postérieure*, est indiquée dans les cas de rétrécissements fibreux, cicatriciel, syphilitique ou chancreux, quand ils ne laissent passer que le n° 4, de la bougie rectale anglaise, et s'il est situé à deux pouces, et jamais à plus de *quatre pouces de l'anus*, et s'il *s'agit d'une femme*.

« Quand le rétrécissement occupe le voisinage de l'anus, l'incision postérieure doit remonter au-dessus de ce point malade.

« La rectotomie linéaire postérieure est indiquée, dans le *sexe masculin*, dans les cas de rétrécissement remplissant les conditions énoncées ci-dessus, dans les cas de rétrécissement cancéreux, dès que la santé générale est altérée à cause des difficultés de la défécation.

« Dans les retrécissements cancéreux, cette opération est bien supérieure à la colotomie lombaire, et moins dangereuse. »

H. DURET.

Excision des brandigen Darms bei eingeklemmtem Schenkelbruch und Heilung durch Darmnaht (Excision de l'intestin gangrené dans une hernie crurale et guérison par suture intestinale), par KOCHER (de Berne) (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte, n°* 5, 1*er mars* 1878).

Femme de 45 ans entrée à la clinique chirurgicale de Berne avec une hernie crurale gauche étranglée, l'avant-veille, au moment où la patiente venait de quitter son bandage. Etat général bon, abdomen peu développé, à peine sensible à la pression; en revanche coliques violentes revenant par instant. La hernie a les dimensions d'une noix non écalée ; elle est résistante et donne une sonorité tympanitique, métallique lorsqu'on la percute. Comme il s'est écoulé près de deux fois 24 heures depuis l'étranglement et que des tentatives réitérées de taxis ont été faites hors de l'hôpital, Kocher pratique tout de suite la herniotomie. Le sac contenait une faible quantité de liqueur rouge foncé, l'anse intestinale se trouvait en avant ; pas d'épiploon. L'intestin hernié avait une teinte noire bleuâtre et une consistance plus molle qu'au-dessus et au-dessous. L'étranglement par l'anneau crural était extrêmement marqué. Après des débridements multiples l'intestin fut attiré avec précaution. Bien que l'odeur gangreneuse ne permît guère de doutes, pour être bien sûr que toute l'anse était gangrenée Kocher la laissa au dehors en la protégeant avec un pansement antiseptique.

Le lendemain matin l'état général était resté bon et il n y avait pas d'élévation de la température ; néanmoins une teinte verdâtre étendue le long des vaisseaux de l'anse extraite montrait que la gangrène était générale.

Kocher se décida à réséquer la portion d'intestin malade, en procédant comme suit :

Il attira l'intestin, autant que le mésentère distendu le permit, et cela afin de pouvoir fixer les bouts supérieur et inférieur et en même temps d'exercer une compression sur le mésentère. 5 sutures avec du catgut fin furent pratiquées selon la méthode de Lembert sur la circonférence de deux anses intestinales avoisinant en haut et en bas l'anse gangrenée ; les faces péritonéales se trouvaient ainsi adossées dans une certaine étendue, grâce au renversement en dedans des parois de l'intestin. Puis l'intestin fut coupé en travers au-dessus de l'anneau constricteur supérieur et au-dessous de l'anneau constricteur inférieur ; enfin une excision cunéiforme fut faite sur le mésentère et ainsi fut retranchée toute l'anse gangrenée, longue de 12 centimètres. En

serrant les fils, Kocher obtint une réunion exacte. Les bords du mésentère furent également suturés et des points de suture, semblables, intercalés entre les fils de Lembert. La paroi intestinale ne fut pas transpercée de part en part. Après un nettoyage soigneux, l'intestin fut, non sans quelque difficulté replacé dans la cavité abdominale. Lavements alimentaires et opium. Dès la nuit suivante, émissions fréquentes de gaz par l'anus au milieu de coliques. Le lendemain matin 38,4 ; apyrexie à partir du 4e jour, où l'on enlève le tube à drainage introduit dans la plaie. Le 8e jour, évacuation d'une assez grande quantité de liquide foncé, teint par la bile, qui cesse complétement au bout d'une huitaine. Guérison parfaite dans l'espace de 4 semaines. J. S.

HYGIÈNE ET MÉDECINE MILITAIRES.

Kriegs-Sanitätsordnung von 10 januar 1878 (Règlement allemand sur le service de santé en campagne (1 *vol. in-8e*, *Berlin*).

Le règlement du 10 janvier 1878 est une œuvre d'une portée considérable, remarquable autant par la précision des détails utiles que par la manière large et judicieuse dont elle a réparti les devoirs et la responsabilité parmi les personnalités multiples qui concourent au fonctionnement du service de santé en campagne. Nous sommes dans l'impossibilité d'en faire une analyse complète, mais il ne sera peut-être pas inutile de signaler les points par lesquels elle diffère des règlements anciens.

L'ouvrage, très-volumineux, est divisé en six chapitres principaux, où sont traités successivement : le service de santé en campagne en général, le service de santé à l'armée active, sur la ligne d'étapes et sur les voies ferrées à l'intérieur, la réglementation des positions spéciales, les rapports de l'armée avec les sociétés de secours aux blessés. Un appendice volumineux est consacré à l'hygiène.

Le titre premier, consacré aux généralités, contient un aperçu sommaire du fonctionnement du service, chapitre nouveau et de la plus grande utilité, tant pour les officiers généraux que pour les médecins chargés de préparer et de conduire l'organisation des ambulances.

La seconde partie, service de santé en campagne, est de beaucoup la plus importante, et nous ne saurions trop la recommander à l'attention des médecins militaires.

Les devoirs du chef du service de santé, du médecin en chef d'armée et de corps d'armée, du médecin divisionnaire dont l'importance augmente tous les jours, sont clairement tracés. Comme innovation, le chef de corps devra désigner dorénavant, avant le combat, les médecins et les infirmiers qui doivent suivre les troupes au feu et ceux qui resteront à la place de pansement.

Le détachement sanitaire reste sous l'autorité du commandement, malgré les désirs hautement exprimés des officiers sanitaires qui vou-

draient être maîtres chez eux, comme ils le disent. Le commandant du détachement devra, d'ailleurs, déférer à la réquisition du médecin divisionnaire pour l'établissement de la place de pansement et l'envoi des brancardiers. Le matériel est augmenté : 8 voitures au lieu de 6 ; 56 brancards au lieu de 42. Je rappelle que les voitures d'ambulance sont à deux places seulement.

Le lazaret ou ambulance de campagne présente un certain nombre de modifications. Dorénavant, l'ambulance saura si elle a perdu *le contact* de sa division et si elle doit passer sous l'autorité de l'inspection d'étapes par ce fait que le rapport journalier ne lui parvient plus. En cas de recul de l'armée active, chaque ambulance rejoint sa division, laissant auprès des blessés le matériel indispensable et un personnel désigné à l'avance.

Le chapitre consacré au service des évacuations (voies ferrées et lignes d'étape) est complétement remanié. On remarque d'abord, dans la réserve du personnel d'ambulance, une augmentation importante : 4 médecins principaux, 6 médecins majors, 9 aides-majors par corps d'armée, c'est-à-dire 7 médecins de grade supérieur de plus qu'auparavant, et le règlement ajoute que tout ce haut personnel « devra avoir servi dans l'armée active. » On pourra ainsi utiliser avec avantage les services des officiers sanitaires en retraite. Ce personnel sera exclusivement employé à remplacer les médecins des ambulances actives, et non pas à obéir à toutes les réquisitions qui voudront l'envoyer aux quatre coins d'un pays, comme cela s'est déjà vu. En même temps, le règlement institue une réserve de matériel, et surtout accorde à cette réserve 20 voitures du train qui permettront le prompt remplacement du matériel perdu ou détérioré. On ne saurait assez louer cette institution de la réserve des ambulances qui est entièrement spéciale à l'Allemagne.

Pour ce qui concerne l'évacuation par chemin de fer, nous trouvons la création d'une nouvelle autorité, la commission de transport des blessés (1 médecin principal, 2 majors, 4 aides-majors) susceptible de se scinder en trois sections. Cette commission a encore des moyens d'exécution accessoires, colonne de médecins civils ou d'aides médecins, destinés à accompagner les convois de malades ou les trains d'évacuation auxiliaires. Tout ce qui concerne l'évacuation par voie ferrée est de son ressort.

Sur l'emplacement de cette commission de transport doit toujours exister un local particulier pour les pansements, pour les rafraîchissements, pour le rassemblement des malades.

Le transport se fait au moyen de trains sanitaires réguliers et auxiliaires et de trains de malades. Ces derniers ne sont destinés qu'à des soldats malades ou blessés légèrement, transportés à quelques lieues en arrière de la ligne de bataille ; ils sont composés de voitures ordinaires, munies, s'il y a lieu, de paille et de couvertures, et sont placés sous l'autorité d'un sous-officier aidé de deux gendarmes. Le train sanitaire régulier est préparé à l'avance et comprend 41 voitures, dont 30 de blessés à 10 lits, ce qui nous paraît une proportion trop forte de moitié. Le personnel se compose d'un médecin chef et de trois aides. Le train sanitaire auxiliaire est improvisé sur place par la commission au moyen des ressources disponibles : wagons de marchandises quelconques, que l'on adapte au service des blessés au moyen de pieux et de crochets faciles à

placer. Les engins supplémentaires (système hambourgeois), sont renfermés dans une caisse, dont chaque dépôt de réserve de lazaret contient 40 exemplaires. On voit combien cette organisation a pris de développement depuis la guerre, et c'est justice.

Le chapitre quatrième est consacré à l'organisation du service de santé à l'intérieur, dans les corps de troupes, hôpitaux militaires, et en général tous les établissements contenant des blessés ou malades de l'armée. C'est là encore une des particularités de l'armée allemande d'avoir en arrière de l'armée active une formation constituée de telle sorte qu'elle puisse débarrasser les ambulances de tous les gens invalides, quelque soit leur nombre et leur renvoyer par groupes successifs les médecins, infirmiers, brancardiers, etc., dont elles ont besoin. Le directeur de cette importante partie du service est le médecin en chef territorial de chaque corps d'armée, auquel le règlement donne tous les moyens nécessaires pour la création et l'entretien des hôpitaux de réserve.

Les derniers chapitres du règlement que nous analysons ne contiennent pas d'innovations remarquables. Pour ce qui concerne en particulier les sociétés libres de secours aux blessés, elles ne peuvent « constituer un service indépendant et parallèle à celui de l'Etat. » Le délégué reçoit des ordres, comme en France, du représentant de l'autorité militaire, avec cette différence importante que ce représentant est, en Allemagne, toujours le médecin en chef de la division ou du corps d'armée.

Enfin l'appendice est l'exposé des mesures hygiéniques officiellement recommandées aux troupes. C. Z.

Army Medical Report for the year; 1875 (Statistique médicale de l'armée anglaise en 1875) (1 *vol. in*-8°).

L'effectif du Royaume-Uni (Grande-Bretagne et Irlande) fut de 88,147 hommes, qui ont fourni une moyenne de 9.36 0/00 décès et de 25.80 0/00 réformés ou retraités. Ces chiffres sont sensiblement les mêmes qu'en 1874.

Au point de vue des garnisons, l'Angleterre a été divisée d'une façon nouvelle. Au lieu des huit garnisons, ou plutôt groupes de garnisons, qui existaient autrefois, la statistique actuelle comprend 12 subdivisions régionales, dont la plus salubre est Chatam (mortalité, 6 0/00), et la moins favorisée Eastern-District (mortalité, 14 0/00).

Comme cause de décès, la phthisie, occupe toujours le premier rang. On peut lui attribuer 1/3 environ des morts à Eastern-District (5.76 0/0), tandis que Channel-Islands n'en présente que 1.7 0/00 (sur une mortalité générale de 10 0/00).

Le typhus (*enteric fever*) n'a fourni que 0.29 0/00 de mortalité, ce qui constitue une proportion insignifiante. La majeure partie des décès est observée en Irlande. On mentionne une petite épidémie à Hilsen : neuf soldats pris successivement dans la même chambre ; la cause est encore inconnue. Les atteintes de syphilis diminuent d'année en année. Les villes qui ont adopté le *contagious disease act* ne présentent guère que la moitié des vénériens des autres villes.

L'effectif de l'armée des colonies est à peu près le même que celui de

la mère-patrie. La mortalité maximum a été observée : aux Indes (18.52 0/00) ; à Maurice (14.46 0/00); en Chine (13,97 0/00.) Ces chiffres sont bien inférieurs à ceux fournis par les années précédentes, ce qui tient sans doute à ce qu'il n'a pas régné d'épidémie meurtrière dans les colonies anglaises. C. Z.

Reglamento de la Academia de Sanidad militar, etc. (Règlement de l'Académie de santé militaire). (*Gaceta de Sanidad militar, n° 59, 1877, et Deutsche militairärtzl. Zchft., p.* 183, 1878).

La nécessité, vu l'importance croissante du service de santé des armées, de donner aux médecins militaires une instruction technique préliminaire, a été comprise depuis longtemps en Espagne, mais ce n'est que dans ces derniers temps que le directeur général a pu obtenir l'ordonnance royale de fonder une académie de santé militaire. On s'est visiblement inspiré pour cette création de l'école de Netley. Les différences principales sont que le cours d'application doit durer une année au lieu de quatre mois, et que les pharmaciens doivent trouver leur instruction complémentaire dans le même établissement. Les professeurs sont choisis exclusivement parmi les médecins militaires en activité de service, nommés à la suite d'un examen spécial. Un directeur, un sous-directeur, six médecins supérieurs, un pharmacien, trois adjoints et un nombre d'élèves, encore inconnu, composent le personnel.

A partir du 5 octobre 1877, tous ceux qui désirent entrer dans le corps de santé doivent passer par l'académie. Le candidat devra prouver qu'il est Espagnol, docteur ou licencié en médecine, âgé de 28 ans au plus, et apte au service militaire. Il subira un examen à son entrée, et payera une somme de 125 francs comme frais d'étude. Les vingt premiers élèves touchent une solde de près de 2,000 francs.

Les élèves ont rang de porte-épée, sont revêtus d'un uniforme et soumis aux lois militaires.

L'enseignement qui doit être surtout pratique, comprend les autopsies, l'anatomie des régions, la médecine opératoire, la chirurgie d'armée, l'hygiène militaire, l'épidémiologie, les règlements militaires l'ophthalmologie, la micrographie et la chimie analytique. A la fin de l'année, un concours détermine le rang d'entrée dans les fonctions militaires.

J'ajoute que le recrutement des officiers sanitaires est une question d'actualité dans la plupart des armées européennes, sans en excepter l'Allemagne. On ne se douterait certainement pas que dans ce dernier pays, les aides-majors manquent dans une proportion considérable : 49 0/0 en Prusse, 22 0/0 en Bavière, 45 0/0 en Saxe, 61 0/0 en Wurtemberg, ce qui explique les efforts faits par les gouvernements pour remédier à cet état de chose. C. Z.

Die simulirten Krankheiten der Werpflichtigen (Des maladies simulées dans l'armée), par W. DERBLICH (1 *vol. in-8° de* 186 *pages, Vienne, U. et Schwarzenberg*).

Le livre de Derblich est le second publié depuis une trentaine d'années sur les maladies simulées. Il est rédigé d'après un plan moins large

et plus simple que l'ouvrage, devenu classique en France, de Boisseau, en ce sens qu'il est consacré exclusivement à l'étude de la simulation dans l'armée, et qu'il laisse de côté les affections des organes des sens.

Dans un premier chapitre de généralités, l'auteur raconte les simulations les plus fréquentes dans son pays : chutes du rectum, teigne, amputations des doigts ou des orteils, etc., le tout variant chaque année à l'instar des modes. Dans l'ancien royaume lombardo-vénitien, on rencontrait, à une époque donnée, une quantité surprenante de doigts soudés au moyen de l'emploi méthodique de l'equisetum arvense.

Comme moyens de démasquer les simulateurs, il est recommandé de ne jamais employer que ceux qui ne peuvent causer de préjudice à la santé : jamais de tortures, jamais de chloroforme. Peut-être l'hypnotisme pourrait-il servir. Il faut s'habituer à un examen minutieux : un homme, qui entretenait depuis des mois entiers une conjonctivite rebelle, avait caché de l'emplâtre vésicatoire sous l'ongle du gros orteil. Un des cas les plus fréquents est la faiblesse générale souvent exagérée ou provoquée.

Cependant, en Autriche spécialement, il ne faut pas se hâter de conclure à la simulation. Parmi les races de la monarchie austro-hongroise, quelques-unes se distinguent par leur frugalité et les jeûnes religieux auxquels ils se soumettent : les Roumains, les Ruthènes, etc., dont les recrues se présentent souvent à la révision dans un état terrifiant (*sic*) de maigreur et de faiblesse.

La syncope simulée est rare ; cependant l'auteur rapporte l'histoire d'un fantassin qui pouvait presque arrêter les battements de son cœur, comme le fameux colonel anglais dont parle Cheyne. Le pouls restant normal, on laissa l'homme à ses syncopes et la comédie finit ainsi.

Le chapitre consacré aux hémorrhagies des divers organes ne présente rien de spécial.

Pour ce qui concerne les maladies du cœur, les observations de l'auteur ne lui permettent pas de confirmer ce qui a été dit à ce sujet. Ces affections sont plutôt rares que fréquentes dans l'armée, mais il faut ajouter qu'elles y sont généralement graves, peut-être à cause des exercices militaires.

Les symptômes nerveux sont fréquemment imités, surtout les tremblements. Un soldat avait imaginé de tirer et retirer constamment sa langue de la bouche, même en parlant ou mangeant, excepté lorsqu'il buvait. Un autre passait des journées entières à branler la tête d'une épaule à l'autre.

L'épilepsie paraît être la maladie simulée par excellence. A ce propos, l'auteur s'élève contre les dispositions de la loi qui rejette les témoignages des médecins et admet le certificat de notoriété. On rencontre cette plaie dans toutes les armées. La statistique prussienne nous apprend qu'en 1869 on observa 434 cas de guérison d'épilepsie.

Cette même année il y en eut 238 en Autriche, et comme l'épilepsie est reconnue incurable, il s'ensuit que l'on avait affaire à de simples simulateurs. L'exposé des méthodes usitées pour reconnaître la fraude ne présente rien de nouveau. L'emploi de l'ophthalmoscope doit cependant être recommandé : il permettra de reconnaître que les vaisseaux rétiniens sont congestionnés et variqueux chez l'épileptique vrai.

Parmi les paralysies, on observe souvent celle de la paupière supérieure, généralement facile à démasquer à cause de l'œdème provoqué par les manœuvres du simulateur. Pour reconnaître les anesthésies simulées, l'auteur recommande le procédé de Burchardt. On trace, à la plume, la limite de la sensibilité et on ferme les yeux de l'homme. Comme au genou, par exemple, deux pointes de compas ne donnent qu'une seule impression, lorsqu'elles sont éloignées de moins de 4 centimètres, le simulateur est hors d'état de savoir s'il doit sentir tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de la ligne.

Tout ce qui concerne les paralysies est très-complet dans le livre de Derblich, ce qu'il faut attribuer aux progrès de la science. Contre l'incontinence d'urine, je trouve recommandé les injections sous-cutanées d'ergotine.

Le chapitre des névralgies est entièrement nouveau : il semble que ces maladies soient plus fréquemment alléguées depuis quelques années. Les douleurs sont généralement attribuées aux fatigues du service, et il est vrai de dire que les recrues sont vraiment surchargés de besogne. Il ne faut donc pas être trop défiant; écouter avec patience les plaintes des soldats et ne conclure à la simulation ou à l'exagération que lorsque :

1° Les convulsions, contractures, douleurs insupportables ne paraissent pas avoir altéré l'organisme;

2° Lorsque l'appétit persiste, que la fièvre est absente, que le sommeil n'est pas troublé ;

3° Quand les causes invoquées ne peuvent pas avoir produit des douleurs aussi considérables que celles alléguées ;

4° Quand le malade ne peut pas localiser la douleur ;

5° Lorsque l'examen le plus minutieux ne permet pas de reconnaître une maladie générale ou locale qui puisse être le point de départ de la névralgie.

Les lésions articulaires sont traitées avec beaucoup de détails. Le pied plat, entre autres, est l'objet d'une description remarquable. Pour reconnaître la simulation de la coxalgie, l'auteur recommande un procédé de mensuration dû à Corradi, et qui paraît bien compliqué.

Toutes les maladies de peau seraient l'objet d'imitation de la part des soldats, même le zona, le psoriasis. La sueur exagérée des pieds était autrefois souvent simulée. Il suffit de faire savonner vigoureusement les pieds de l'homme, saupoudrer de magnésie, envelopper d'un linge fin et faire courir quelques minutes dans la cour. Si dans ce cas le linge n'est pas trempé d'une sueur à odeur butyrique, si la face interne des orteils ne paraît pas blessée, l'on aura affaire à un simulateur.

La partie la plus intéressante est celle qui est consacrée à l'aphonie, et qui est rédigée d'après Sidlo; mais cette partie ne se prête pas à l'analyse et devra être consultée dans l'ouvrage lui-même. C. ZUBER.

La fièvre typhoïde dans l'armée, par L. COLIN (*In-8°, Paris, J.-B. Baillière, 1878*).

Ce travail est une analyse des rapports adressés au conseil de santé des armées pendant les années 1874, 1875, 1876; l'auteur a joint à l'examen critique de ces documents une étude plus générale des causes et de la prophylaxie de la fièvre typhoïde dans l'armée.

La plupart des matériaux qui ont fourni le sujet du premier chapitre (l'étude des épidémies) ont été déjà analysés (*R. S. M.*, t. X, p. 681).

L'auteur étudie successivement le rôle de la dothiénentérie dans la mortalité de l'armée, l'évolution des épidémies, tantôt précédées d'une modification importante et en quelque sorte prémonitoire de la constitution médicale dans un corps de troupe, tantôt débutant d'une façon presque subite. Il indique la mortalité variable relativement au nombre des malades et relativement à l'effectif, la mobilité des foyers typhoïgènes qui semble faire contraste avec l'affinité véritable du mal pour certaines régions et certaines garnisons.

La fièvre typhoïde ne frappe pas nécessairement l'armée d'une façon prédominante dans les grandes villes, mais dans quelques cas les épidémies militaires prennent une importance prépondérante sur celles qui frappent la population civile. Les soldats subissent les causes typhoïgènes communes, mais ils présentent en outre des conditions de réceptivité particulière bien plus importantes sans doute que le méphitisme des casernes et l'agglomération. L'alimentation ne paraît jouer aucun rôle particulier, mais les fatigues exagèrent sans doute les prédispositions individuelles.

Les conditions prédisposantes pour le soldat sont multiples : ce sont tout d'abord l'âge et la non accoutumance aux milieux typhoïgènes ; la réceptivité d'un régiment ou d'une fraction de régiment paraît avoir été plusieurs fois déterminée par la récente arrivée des recrues. La réunion de sujets qui offrent des prédispositions identiques paraît à L. Colin jouer un rôle aussi considérable que l'encombrement proprement dit ; il faudrait enfin tenir compte de l'épuration préalable que les conseils de révision ont faite dans la population militaire.

L'auteur discute ensuite les diverses influences auxquelles on a fait jouer un rôle dans la pathogénie de la fièvre typhoïde ; il admet deux modes d'origine : la dothiénentérie naît par infection, spontanément, et par contagion, spécifiquement. La prédominance du mal dans l'armée s'explique par les motifs allégués plus haut ; quant à l'accroissement actuel de mortalité par la fièvre typhoïde dans l'armée française, il faut l'attribuer, non pas à une augmentation d'insalubrité du milieu militaire, mais à la proportion aujourd'hui plus considérable de jeunes soldats, plus enclins à cette affection.

La prophylaxie que l'auteur étudie en dernier lieu comprend tout d'abord des mesures qui s'appliquent aux localités et aux habitants ; elles se résument à peu près dans l'aération, soit, dit l'auteur, qu'elle agisse physiquement par la dispersion des miasmes ou chimiquement par l'oxydation des matières organiques. Aussi efficace contre le contage né des malades que contre les miasmes provenant des foyers typhoïgènes, elle dispense de l'isolement.

La prophylaxie appliquée à l'homme tend à diminuer sa réceptivité morbide et à le soustraire aux influences pathogéniques. Elle consiste surtout à améliorer l'alimentation en temps d'épidémie, à n'appeler les jeunes soldats qu'à la fin de la période de recrudescence annuelle de la maladie ; à modérer les fatigues imposées aux recrues ; mais de tous les moyens, le plus important, c'est l'évacuation du foyer morbifique.

G. HOMOLLE.

Ueber chronische Respirationsleiden bei Soldaten (Des maladies chroniques du poumon dans l'armée), par KNOEVENAGEL (*Deutsche militairärtz. Zchft.*, *p.* 40, 1878).

L'auteur, qui était, en 1877, médecin à l'hôpital militaire de Cologne, nous raconte combien il fut étonné du grand nombre de décès par maladies chroniques du poumon survenus dans son service. Et cependant, dit-il, la ville est des plus salubres, et l'année 1877 fut favorable. En étudiant avec soin la statistique, il trouve que les circonstances sont partout les mêmes en Allemagne : que les maladies des voies respiratoires entrent dans la proportion de 12 0/0 dans la morbidité générale, que les décès de ce fait forment 35 0/0 à 48 0/0 de la mortalité, dont $\frac{2}{5}$ à $\frac{3}{5}$ au compte des maladies chroniques du poumon.

En recherchant quelle est la part des différentes armes dans cette mortalité par phthisie, on trouve que les décès les plus nombreux ont lieu dans le corps du génie. Cette prédisposition étrange d'un corps qui, en France, est un des plus favorisés, s'explique, d'après l'auteur, par un recrutement spécial (mineurs, tailleurs de pierres, etc.), et par les fatigues énormes qui lui sont imposées.

Vient ensuite l'infanterie à laquelle le travail est plus particulièrement consacré. Pourquoi le fantassin est-il si fréquemment atteint de phthisie pulmonaire? En dehors de l'hérédité, on peut admettre deux causes principales : les catarrhes bronchiques et les irritations de la plèvre.

Il est inutile d'exposer les raisons de la fréquence extraordinaire des bronchites chez le soldat, on sait aussi combien elles sont facilement négligées et forment ainsi le début d'une maladie chronique.

Les maladies de la plèvre paraissent survenir à la suite des refroidissements, et aussi après la distension fréquente de ces feuillets séreux dans les marches et exercices militaires. L'auteur revient une fois de plus sur ce fait à tort mis en doute, que les pleurites présentent dans l'armée un caractère insidieux tout particulier. On rencontre des soldats qui présentent des lésions très-avancées, avec ou sans épanchement, et qui ne se rappellent pas avoir jamais éprouvé la moindre douleur, la moindre incommodité. Dans l'armée, les irritations de la plèvre ont un siége de prédilection qui est la région du mamelon gauche. A l'époque où l'auteur était dans le service de Traube, il avait été frappé de la fréquence des lésions caséeuses du poumon en cet endroit, et il n'hésite pas à rapprocher ces deux faits. La pleurite progresse insidieusement, détermine des adhérences, des dilatations bronchiques, et met finalement cette portion du poumon dans les meilleures conditions pour le développement de la phthisie. Aussi des râles fins ou des frottements dans cette région doivent-ils inspirer les mêmes craintes qu'un catarrhe du sommet.

Mais pourquoi cette prédilection pour la région du mamelon gauche? Il est difficile de l'expliquer. Peut-être est-ce la suite du frottement exercé par le cœur, ou des tiraillements de la plèvre à cause de l'adhérence du péricarde au centre tendineux du diaphragme. En tous cas le fait est vrai et doit être l'objet de toute l'attention des médecins militaires.

Ces détails de pathologie ont pour objet de justifier les mesures de prophylaxie proposées par l'auteur et qui sont les suivantes :

1° Prendre en considération les prédispositions héréditaires. L'existence de l'hérédité devra être attestée par des témoins dignes de foi, et en second lieu le soldat devra présenter ce que l'on nomme le physique de l'emploi. Dans ces conditions il sera utile de prononcer l'ajournement ou l'exemption ;

2° Faire un examen attentif à ce point de vue au conseil de révision. Il est bien entendu que cet examen devra être rapide, et c'est à ce coup d'œil complexe qu'il faut surtout habituer le médecin militaire bien plutôt qu'à des constatations plus précises. De même que l'oculiste ou que l'aliéniste, l'officier de santé doit saisir d'un coup d'œil toute déviation du type normal ;

3° Une attention soutenue du côté de ces symptômes à la visite du matin.

L'auteur insiste beaucoup sur ce point, et il admet en principe que le traitement de tout catarrhe des bronches, de toute pleurite, quelque insignifiante qu'elle paraisse, doit se faire à l'hôpital ;

4° Empêcher l'entrée d'hommes trop jeunes dans les rangs de l'armée. Ce fait est conforme à l'observation de toutes les époques. Dernièrement encore, en Autriche, on s'est vu obligé, depuis 1873, de prendre les recrues presque exclusivement dans les classes âgées, la première classe fournissant des décès beaucoup trop nombreux. « L'entrée d'un jeune homme, engagé volontaire ou aspirant officier, de 17 à 18 ans, dans les rangs de l'armée est une détermination dangereuse et qui peut avoir les suites les plus sérieuses au point de vue de sa santé ultérieure ; »

5° Empêcher le refroidissement de la peau en transpiration dans les diverses circonstances de la vie militaire. C'est affaire aux médecins de troupe de prévoir ces cas et d'employer toute leur autorité pour empêcher les hommes de se déshabiller prématurément, surtout à l'intérieur des casernes ;

6° Conseiller la plus grande réserve dans l'emploi du pas de course. Il faut savoir qu'il y a au point de vue de la course une différence extraordinaire dans la tolérance des divers individus.

Chez certains, il se produit avec la plus grande facilité des douleurs thoraciques, des crachements de sang et même des maladies de cœur.

C. Z.

Zur Vorbeugung und Beskränkung der Augenkrankheiten beim Militair (De la prophylaxie des affections oculaires dans l'armée), par BIRJAKOW (*Th. de Kiew*, 1876. — *Deutsche militairärtz. Zchft.*, *p.* 76, 1878).

Voici quelles sont les précautions recommandées :

1° Les casernes devront être rebâties, sous forme de maisons plus petites, avec chambres pour 10-12 soldats, dans une contrée salubre, à proximité de l'eau courante, etc.,

2° Installation hygiénique et ventilation spéciale de ces locaux ;

3° Diminution considérable du service de garde, qui ne devra occuper l'homme qu'une nuit sur quatre ;

4° Obliger le soldat disciplinairement à des soins personnels ; le sépa-

rer d'une façon absolue de ses camarades lorsqu'il souffre des yeux, et ne jamais admettre dans l'armée une recrue atteinte de granulations vraies.

En dix ans, de 1864 à 1874, on observa, à Kiew, 34.75 0/00 malades, et sur 1,000 cas de maladies, 81.94 affections des yeux. C. Z.

Dies ogenannte « Fussgeschwulst » der Infanteristen in Folge von austrengenden Märschen (Du gonflement du pied à la suite des marches forcées), par WEISBACH (*Deutsche militairärtzl. Zchft.*, *p.* 551, 1877).

L'auteur décrit une affection bien connue de tous les médecins militaires qui ont eu l'occasion d'accompagner des troupes en marche, celle que nous appelons en France la *tarsalgie douloureuse des adolescents*, décrite par Gosselin, et dont Carrière a fait une bonne étude à notre point de vue spécial (*Th. de Paris*, 1874).

La description de l'auteur allemand et ses idées sur la nature de la maladie différant notablement des opinions qui ont cours en France, nous avons cru devoir faire l'analyse de son travail.

Ce gonflement particulier du pied apparaît d'ordinaire au bout du deuxième ou troisième jour de marche, et s'accompagne d'une légère rougeur avec élévation de la température, phénomènes qui ne sont pas en rapport avec les douleurs qu'éprouve le soldat. Dès le début, les hommes se plaignent de douleurs lancinantes ou brûlantes de la plante s'irradiant vers le dos du pied. Beaucoup pensent avoir un caillou dans la chaussure, restent en arrière, se déchaussent, et ne trouvant rien, continuent la marche après s'être frictionné le pied. Le poids du corps porte de plus en plus sur le bord interne, les douleurs augmentent d'intensité et le soldat est obligé de s'arrêter. A ce moment, les hommes présentent une figure anxieuse, rouge, converte de sueur : ils accusent une faiblesse extraordinaire, et des douleurs qui remontent jusqu'au genou. En déchaussant le malade, on trouve le pied congestionné sans trace d'érosions ou d'ampoules, souvent remarquablement sec, un peu œdématié. A la pression, la douleur augmente le long des tendons des fléchisseurs des orteils intermédiaires. En appuyant sur la tête des métatarsiens, on fait pousser des hauts cris au malade. Rien du côté du gros et du petit orteil. Le fait seul de remuer les orteils intermédiaires fait apparaître la douleur caractéristique. Un examen attentif permet de constater que les articulations sont libres d'épanchement ; la lésion doit donc siéger en dehors d'elles.

L'auteur a eu souvent l'occasion d'observer des cas pareils dans son bataillon ; il en a vu dix-huit cas en 1869 au camp de Châlons, et il nous apprend que les Français appelaient la maladie « accroissement, » ce qui est au moins douteux.

Quoi qu'il en soit, les causes invoquées sont multiples. D'abord une déformation du soulier dont la pointe se trouve relevée à la suite de la pluie, disposition en bateau qui relève anormalement la pointe du pied. Pareil résultat est produit par les talons trop élevés, surtout chez les gens qui ont les pieds courts, gras, et les orteils naturellement courbés. Mais la cause principale est la structure même du pied. En temps ordinaire, lorsque les péroniers fonctionnent, le pied s'appuie sur le talon et le gros

orteil. Mais lorsque le pied est fatigué, que les péroniers ne fonctionnent plus, à la suite d'une fatigue exagérée ou de toute autre cause, la plante toute entière porte sur le sol, d'autant mieux que les orteils maintenus trop élevés, ne peuvent plus jouer leur rôle naturel de ressort. Dans ces conditions, les ligaments transversaux qui s'insèrent à la tête des métatarsiens sont distendus d'une façon inaccoutumée, et l'on comprend aisément que la distension est d'autant plus forte que l'on se rapproche davantage de l'axe du pied. C'est pour cela que la douleur siége de préférence dans les orteils intermédiaires. Cette distension permanente des ligaments finit par amener une légère inflammation, une exsudation séreuse qui naturellement se manifeste plutôt dans le tissu cellulaire lâche du dos du pied. Quant à la douleur, qui ressemble absolument à une névralgie, elle serait produite, d'après l'auteur, par les terminaisons du nerf plantaire externe. Au point de vue du traitement, on emploiera avantageusement les fomentations froides, qui en deux ou trois jours font disparaître douleurs et œdème. Il persiste d'ordinaire jusque vers le deuxième jour une certaine sensibilité : il sera utile de faire des badigeonnages de teinture d'iode. Les compresses ammoniacales recommandées en France donnent de mauvais résultats.

Il faut éviter surtout de faire continuer la marche à de pareils malades, sans quoi l'on s'exposerait à voir se produire des inflammations chroniques des gaînes tendineuses, comme les a observées Breithaupt (*Med. Zeit.* n° 36 et 37, 1855).

En terminant, l'auteur propose pour cette affection le nom de *Syndesmitis metatarsea*. C. Z.

Der Lagerstuhl : eine kriegschirurgische Studie (Le siége de campagne : étude de chirurgie d'armée), par NICOLAI (*Deutsche militairärtz. Zeitft., p* 355, 1878).

Il y a dans ce travail une question de principe et une question d'application. L'auteur se range délibérément du côté de ceux qui veulent des brancards à plusieurs plans, au lieu des brancards plats partout adoptés. Il développe très-clairement tous les avantages de la forme brisée, en partant de cet axiome : qu'aucune portion du corps humain n'est en repos dans la flexion ou l'extension complète, mais bien dans la situation intermédiaire. Conformément à ce principe, l'auteur propose un nouveau modèle qui ne paraît guère meilleur que ses devanciers, et ressemble, trait pour trait, dans ses parties essentielles, à celui du colone Clerk, dessiné page 124 du livre de Longmore (*Treatise on ambulances*). C. Z.

REVUES GÉNÉRALES.

DES PHÉNOMÈNES CHIMIQUES DE LA DIGESTION

par Charles RICHET.

Digestions salivaire, gastrique, pancréatique, biliaire et intestinale.

Consulter dans la *Revue* les articles suivants :

A. **Salive.** — Rabuteau, *I*, p. 72. — Korowin, *II*, p. 47. — Böttger, *III*, p. 531. — Tuczek, *X*, p. 42; Seegen et Kratschmer, *X*, p. 454. — Pawlow, *XII*, p. 49.

B. **Suc gastrique.** — Schiff, *I*, p. 495; Sonsino, *I*, p. 520. — Wolffhügel, *II*, p. 542; Schiff, *II*, p. 568; Murisier, *II*, p. 569; Jobert, *II*, p. 570; Rabuteau et Papillon, *II*, p. 598. — Moriggia, *III*, p. 73. — Braun, *IV*, p. 63; Albertoni, *IV*, p. 414; Leven, *IV*, p. 425; Maly, *IV*, p. 446; Grützner, *IV*, p. 461. — Schultze, *V*, p. 66; Etzinger et Voït, *V*, p. 460; Adamkiewicz, *V*, p. 473; Reoch, *V*, p. 476; Rabuteau, *V*, p. 476; Maly, *V*, p. 477. — Ewald, *VI*, p. 74. — Maly, *VII*, p. 49. — Kulz, *VIII*, p. 66; Marle, *VIII*, p. 67; Klemensiewicz, *VIII*, p. 67; Witt, *VIII*, p. 83. — Leven, *IX*, p. 67; Ransome, *IX*, 495. — Ch. Richet, *X*, p. 42; *X*, p. 457; *XI*, p. 456. — Bekay, *XI*, p. 458; Erlenmeyer, *XI*, p. 456.

C. **Digestion pancréatique.** — Korowin, *II*, p. 47. — Landau, *III*, p. 523. — Radziejewski et Salkowski, *V*, p. 76; Hüfner, *V*, p. 76; Nencki, p. 480; Edlefsen, *V*, p. 481. — Heidenhain, *VI*, p. 46; Masson, *VI*, p. 67; Nencki, *VI*, p. 67; Kühne, *VI*, p. 68; Kistiakowski, *VI*, p. 70; Nencki, *VI*, p. 449; Künkel, *VI*, p. 457. — Jaffé, *VII*, p. 495. — Kühne, *IX*, p. 495. — Jannaret, *X*, p. 451; Nencki, *X*, p. 452. — Herzen, *XI*, p. 49; Nencki, *XI*, p. 59. — Pawlow, *XII*, p. 50 et p. 52.

D. **Suc intestinal et digestion biliaire.** — Defresne, *I*, p. 520. — Cl. Bernard, *II*, p. 569. — Albertoni, *IV*, p. 414; Williams, *IV*, p. 422; Czerny et Latschenberger, *IV*, p. 423; Garland, *IV*, p. 424. — Marckwald, *VIII*, p. 69; Giannuzzi et Bufalini, *VIII*, p. 500. — Gilliavry, *IX*, p. 494. — Paladino, *XI*, p. 50; Salkowski, *XI*, p. 447. — Stolnikoff, p. 65.

Consulter encore les travaux suivants :

A. **Salive et digestion salivaire.** — Mittheilungen ueber die Speichelorgane der Biene, par Siebold (*Bienezeit.*, 1872, *n°* 23, *p.* 280). — Ueber Pollen und

WACHSBILDUNG, **par Schneider** (*Ann. der Chemie u. Pharmak.*, 1872, *p.* 235). — BEMERKUNGEN ZUR PHYSIOLOGIE DER KOHLEHYDRATE, **par Nasse** (*Arch. de Pflüger, t. XIV, p.* 473). — BEITRAG ZUR LEHRE VON DEN SACCARIFICENDEN FERMENTEN, **par Abeles** (*Med. Jahrbüch.* 1876). — ENTSTEHUNG UND VERBREITUNG DES THIERISCHEN ZUCKERFERMENTES, **par Lépine** (*Ber. d. k. Sachs. Gesells.* oct. 1870). — FERMENTPROCESSE UNTER DEM EINFLUSSE VON GAZEN, **par Nasse.** — REACTION DES PAROTISSPEICHELS BEIM GESUNDEN MENSCHEN, **par Astaschewsky** (*Centrbl. f. d. med. W.* 1878, n° 15). — EIN BEITRAG ZUR CHEMIE DER STRÄKE, **par Musculus et Gruber** (*Zeitschrift für physiol. Chemie*, p. 177, 1878). — UEBER DIE EINWIRKUNG VON SPEICHEL UND PANCREASFERMENT AUF GLYCOGEN UND STÄRKE, **par Mering et Musculus** (*Ibid.* p. 395, 1877). — LEÇONS SUR LA SALIVE, **par Vulpian** (*Journal l'École de médecine*, 1876). — UEBER DAS MUCIN AUS DER SUBMAXILLARDRÜSE, **par Obolensky** (*Arch. de Pflüger*, t. *IV*, p. 336). — UEBER BILDUNG UND AUSSCHEIDUNG VON FERMENTEN (SUR LA FORMATION ET LA SÉCRÉTION DES FERMENTS) **par Grützner** (*Archiv. für die gesammte Physiologie, Bd. XVI*, p. 105).

B. **Digestion gastrique.** — UNTERSUCHUNGEN UEBER DEN MAGEN DER WIEDERKAUENDEN HAUSTHIERE, **par Wilkens** (*Berlin*, 1873). — NOGLE NYE PEPSIN PRAEPARATER (NOUVELLES PRÉPARATIONS DE PEPSINE), **par Orum** (*Ugeskr. f. Læg.* 1872, *Copenhague*). — VERSUCHE ÜBER DEN MAGENSAFT BEI FIEBERNDEN UND AKUT ANAEMISCHEN THIEREN, **par Manassein** (*Wirchow's Archiv.*, *LV*, p. 413-455). — OM PEPSINETS INDIFFISUBILITET, **par Hammarsten** (*Upsala läkarefor. förh.*, t. *VIII*, p. 565, 1873). — EXPERIMENTAL PROFING AF SCHEFFERS METHOD ATT FRAMSTALLA PEPSIN, **par Séllden** (*Ibid.*, p. 559.) — EXPERIMENTAL PROFING AF SCHIFFS THEORI FOR PEPSINBILDINGEN, **par Unge** (*Ibid.*, p. 198). — OM KOKTOCH RAA AGGHVITAS LATTLOSLIGHET I MAGSAFT, **par Wawrinski** (*Ibid.*, p. 574). — POTERE CONSERVATORE DEL SUCCO GASTRICO SUGLI ELEMENTI ALBUMINOIDI, **par Albertino** (*Gaz. med. ital. Prov. Venet.*, *XVI*, 1874, n° 47. — EXPERIMENTS OF DIGESTION, **par Smith** (*Philad. med. Times*, t. *V*, p. 308, 1875). — DIE VERDAUUNG GETROCKNETEN FLEISCHES DURCH DEN MAGENSAFT, **par Ryschkow** (*Diss. inaug.*, *Petersb.*, 1875). — BEOBACHTUNGEN ÜBER DIE EIWEISSVERDAUUNG BEI NEUGEBORNEN WIE BEI SAUGENDEN THIEREN UND MENSCHEN, **par Hammarsten** (*Festgabe an C. Ludwig.*, *Leipzig*, p. 116, 1875). — DIE VERDAUUNGSKRAFT DES MAGENSAFTES BEI DYSPEPSIE, **par Leube** (*Tagebl. d. Naturf. zu Graz.*, p. 151, 1875). — WARUM STÖRT IN DEN MAGEN GELANGENDE GALLE DEN VERDAUANGSPROCESS, **par Burkart** (*Arch. f. die ges. Phys.*, t. *I*, p. 208, 1868. — *Ibid.*, *II*, p. 182, 1869. — UEBER DEN EINFLUSS DER GALLE AUF DIE MAGENVERDAUUNG, **par Hammarsten** (*Ibid.*, t. *III*, p. 53, 1870). — EXPERIMENTELLE BEITRÄGE ZUR PHYSIOLOGIE DER MAGENDRÜSEN, **par Ebstein et Brünn** (*Ibid.*, p. 565). — NEUE METHODE DES MAGEN-PEPSINS ZU VERANSCHAULICHEN UND ZU MESSEN, **par Grüenhagen** (*Ibid.*, t. *V*, p. 203, 1872). — UEBER DIE PEPTONE DES FIBRINS, **par Mohlenfeld** (*Ibid.*, p. 381. — DAS PEPSIN UND SEINE WIRKUNG AUF BLUTFIBRIN, **par Wittich** (*Ibid.*, p. 435). — UBER DEN ORT DER PEPSINBILDUNG IM MAGEN, **par Ebstein et Grützner** (*Ibid.*, t. *VI*, p. 1, 1872 et t. *VIII*, p. 122, 1874). — UEBER DIE PEPSINWIRKUNG DER PYLORENDRÜSEN, **par Wittich** (*Ibid.*, t. *VII*, p. 28, 1873 et t. *VIII*, p. 444, 1874). — KRITISCHES UND EXPERIMENTELLES UEBER DIE PYLORUSDRÜSEN, **par Ebstein et Grützner** (*Ibid.*, t. *VIII*, p. 617, 1874). — UEBER VERSCHIEDENE PEPSINWIRKUNGEN, **par Finkler** (*Ibid.*, t. *X*, p. 372, 1875). — EIN BEITRAG ZUR KENNTNISS DER PEPTONE, **par Kossel** (*Ibid.*, t. *XIII*, p. 309, 1876). — UNTERSUCHUNG UEBER DIE BILDUNG UND AUSSCHEIDUNG DES PEPSINS BEI DEN BATRACHIERN, **par Swiecki** (*Ibid.*, 1876, t *XIII*, p 444). — UEBER DAS ISOPEPSIN, **par Finkler** (*Ibid.*, t. *XIV*, p. 128). — PROPRIÉTÉS CHIMI-

QUES ET PHYSIOL. DU SUC GASTRIQUE, **par Ch. Richet** (*Journ. de l'anat.*, t. *XIV*, p. 170). — EXAMEN DES EXPÉRIENCES DE M. RICHET, **par Laborde** (*Tribune médicale*, 25 mars 1877). — DIGESTION DE DIVERSES SUBSTANCES ALIMENTAIRES, **par Leven** (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1874, p. 121, 126, 134, 143). — RECHERCHES SUR LE SUC GASTRIQUE, **par Laborde** (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1874, p. 63). — RECHERCHES DES ACIDES LIBRES DANS LES HUMEURS, **par Rabuteau** (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1874, p. 58-96). — COMPOSITION CHIMIQUE DU SUC GASTRIQUE (*Ibid.*, p. 400). — RÔLE DE L'ACIDE LACTIQUE DANS L'ÉCONOMIE, **par Gélis** (*Paris*, 1877). — ACTION DES ACIDES SUR LES ALBUMINOÏDES, **par Leube et Hoppe-Seyler** (*Analysé dans la Revue scientif.*, t. *X*, p. 948). — THE SEPARATION OF ACIDS FROM THE ALCALINE BLOOD, **par Ralfe** (*Lancet*, 4 juillet 1874). — RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES ET MICROSCOPIQUES SUR LA DIGESTION DE LA PEPSINE, **par Herrendorfer** (*Thèse de Kœnigsberg*, 1875). — EXAMEN ET VALEUR DES PRÉPARATIONS DE PEPSINE DU COMMERCE, **par Hofmeister** (*D. med. Wochenschrift*, n° 5, p. 57, 31 janv. 1876). — BEITRÄGE ZUR KENNTNISS DER FREIEN SAURE DES MENSCHLICHEN MAGENSAFTES, **par Szabo** (*Zeitschr. für phys. Chemie*, t. *I*, p. 277). — UEBER DIE CHEMISCHE NATUR DES PEPTONS, **par Herth** (*Ibid.*, t. *I*, p. 277). — NATURE ET RÔLE PHYSIOL. DES PEPTONES, **par Henninger** (*Th. inaug., Paris*, 1878). — RECHERCHES SUR LES DECOMPOSITIONS PUTRIDES, **par Paschoutin** (*Arch. de phys.*, 1875. *II*e *sér.*, t. *II*, p. 773). — RECHERCHES SUR LES PHÉNOMÈNES DE LA DIGESTION CHEZ LES INSECTES. **par Glüge et Plateau.** — RAPPORT SUR LE MÉMOIRE DE M. PLATEAU, **par Schwann** (*Bull. de l'Ac. des sciences de Belgique*, 5 mai 1874). — ACTION COMPARÉE DE LA PEPSINE ET DE LA PANCRÉATINE, **par Petit** (*Journ. de thérap.*, 1876, n° 8). — UEBER UNTERSCHIEDE IM CHEMISCHEN BAU UND DER VERDAUUNG HÖHERER UND NIEDERER THIERE, **par Hoppe-Seyler** (*Arch. de Pflüger*, t. *XIV*, 1876, p. 394). — PHÉNOMÈNES DE LA SÉCRÉTION DU SUC GASTRIQUE, **par Cl. Bernard** (*Bull. de la soc. de biol.*, 1873, p. 355 et 1877, *Gaz. médic.*, p. 224 et 261). — UEBER EIN MAGENFISTUL, **par Kretschy** (*Deutsches Arch. f. klin Med.*, t. *XVIII*. 1876, p. 528). — UNGEFORMTE FERMENTE IN THIERKÖRPER, **par Munk** (*Deutsche med. Woch.*, 1876 n° 48). — DU SUC GASTRIQUE CHEZ L'HOMME ET LES ANIMAUX, **par Ch. Richet** (*Thèse, Doct. ès sciences, Paris*, 1878).

C. **Digestion pancréatique.** — ASPARAGINSÄURE, VERDAUUNG VOM KLEBER DURCH DIE PANCREASDRÜSE, **par Knierem** (*Zeitsch. für Biol.*, t. *XI*, p. 198, 1875). — BEITRAG ZUR KENNTNISS DES PANCREATISCHEN EIWEISSFERMENT, **par Podolinsky** (*Arch. de Pflüger*, t. *XIII*, p. 422, 1876). — EINIGE BEOBACHTUNGEN UEBER DAS PANCREASSECRET PFLANZENFRESSENDER THIERE, **par Henry et Wohlhenn** (*Ibid.*, t. *XIV*, p. 457). — EINWIRKUNG PANCREATISCHEN GLYCERINAUSZUGES AUF ESSIGSÄURE ETHER, **par Herisch** (*Centralblatt f. die med. Wissensch.*, n° 28, p. 449). — UEBER DIE UMWANDLUNG VON GLYCOGEN IN TRAUBENZUCKER DURCH PANCREASFERMENT, **par Seegen** (*Centralblatt f. med. Wis.*, n° 48, p. 851, 1876). — DE LA PANCRÉATINE, **par Huchard** (*Union médicale*, p. 139, 1874). — PANCREASVERDAUUNG, **par Weiss** (*Virchow's Archiv, LXVIII*, p. 413). — UEBER DIE ABSONDERUNG DES PANCREAS, **par Kühne und Lea** (*Heidelb. nat. histor. med. Verh.*, t. *H.* 5. 1877). — UEBER DAS VERHALTEN DES PANCREASFERMENTES BEI DER ERHITZUNG, **par Salkowski** (*Virchow's Archiv*, t. *LXX*, p. 158). — LEZIONI SULLA DIGESTIONE, **par Herzen** (*Firenze*, 1877). — NOTE SUR LES FONCTIONS DU PANCRÉAS, **par Fossion** (*Bullet. de l'Ac. de Belgique*, n° 1, 1877).

D. **Digestion intestinale.** — RICERCHE SULLA FUNZIONE DELLE GHIANDOLE DELLA MUCOSA INTESTINALE, **par Costa** (*Gaz. med. veter.*, t. *II*). — OVER RESORPTIE VON EIWIT NIT HET DARMKANAAL (SUR LA RÉSORPTION DES SUBSTANCES ALBUMINOÏDES

INTRODUITES DANS LE GROS INTESTIN), **par Stokvis** (*Bullet. de la Soc. des sc. nat. de Copenhague*, n° 6, 1872). — UEBER DIE ERNAHRUNG DER KRANKEN VON MASTDARM, **par Leube** (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1872, X, p. 1 *et Centr. f. d. m. W.*, 1872, p. 465). — UEBER DIE EINWIRKUNG DER GALLE UND IHRER WICHTIGSTEN BESTANDTHEILE AUF PEPTONE, **par Moleschott** (*Moleschottzs Unters. zur Natur. XI*, n° 5, 1875). — UBER DIE RESORPTION DER ALBUMINATE IM DICKDARM, **par Eichhorst** (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1871, t. *IV*, p. 570). — ÉTUDES SUR LE SUC INTESTINAL, **par Leven** (*Bullet. de la Soc. de biol.*, 1874, p. 302). — ÉTUDE CHIMIQUE DES LIQUIDES DE L'INTESTIN, **par Rabuteau** (*Ibid.*, p. 358). — ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE D'UNE FISTULE INTESTINALE, **par Demarquay** (*Union médicale*, 1874, p. 906). — DE LA DIGESTION INTESTINALE, **par Nencki** (*Corr. blatt. f. schweitz. aerzt.*, 1er décembre 1875, n° 23, p. 676). — UEBER DIE CHEMISCHE NATUR DES PEPTONS UND SEIN VERHALTNISS ZUM EIWEISS (SUR LA NATURE DES PEPTONES ET LEURS RAPPORTS AVEC L'ALBUMINE), **par Robert Herth** (*Zeitschrift für physiologische Chemie*, *I*, p. 277, 1878.)

Les progrès de la chimie physiologique depuis dix ans sont considérables; mais il ne faut pas se faire illusion sur les résultats obtenus. Au point de vue de la connaissance approfondie et satisfaisante des phénomènes, les résultats sont assez médiocres. Aussi, en donnant ici le résumé des recherches contemporaines sur la chimie de la digestion, serons-nous forcés d'exposer bien plus souvent comment les questions ont été posées que comment elles ont été résolues. D'ailleurs, comme il est à craindre que d'ici à peu de temps les théories, vraisemblables aujourd'hui, deviennent ridicules, nous négligerons les hypothèses pour nous attacher aux faits qui sont nombreux, et quelquefois importants. Nous ne nous occuperons que des phénomènes chimiques de la digestion, sans traiter les modifications physiologiques des sécrétions sous l'influence des excitations nerveuses, physiques, etc.

A) *Salive et digestion salivaire.* — Depuis les beaux travaux de Claude Bernard et de Schiff, peu de recherches ont été faites sur les fonctions chimiques de la salive.

Il existe dans la salive un ferment (diastase salivaire ou ptyaline de Mialhe) que l'on n'a pas pu extraire complétement pur. En effet, de même que pour la pepsine et la pancréatine, il semble que les moyens de purification ordinaires altèrent l'activité du ferment, autrement dit le détruisent. Car un ferment inactif est un non sens, et son activité devrait être en raison directe de sa pureté. Or, jusqu'ici les recherches entreprises à l'effet d'avoir la ptyaline pure et active n'ont pas encore abouti (Cohnheim).

Ce ferment agit sur les matières amylacées qu'il transforme en sucre. Cette action n'est pas, comme on pourrait le croire, générale et caractéristique de la salive. En effet, chez les nouveau-nés, la salive n'a pas de pouvoir diastasique, ce qui s'explique bien par l'absence d'aliments amylacés dans la première alimentation. Cependant, tous les auteurs ne sont pas d'accord sur le moment où apparaît le ferment diastasique. Pour Zweifel, c'est au deuxième mois après la naissance que les glandes sous-maxillaires de l'enfant commencent à avoir un pouvoir diastasique. M. Moriggia pense de même. Toutefois, cette opinion n'est pas celle de tous les auteurs. M. Korowin pense que dès les premiers jours de la vie la salive possède la propriété saccharifiante. Cette activité de la salive

irait en croissant jusqu'à l'âge d'un an, époque à laquelle elle atteindrait son maximum.

Ainsi la question n'est pas encore absolument jugée.

La salive du chien ne transforme pas l'amidon en sucre, et il paraît que chez le cheval il n'y a pas non plus de ferment diastasique. C'est chez les rongeurs, et en particulier le cochon d'Inde, que la salive paraît avoir son maximum d'activité. L'homme tient un rang intermédiaire, et sa salive, plus active que celle du chien, est moins active que celle des rongeurs

La température à laquelle la diastase salivaire agit le plus rapidement serait de 35° pour Kühne, de 38 à 41° pour Paschoutin. Ce même auteur, étudiant comparativement l'action de l'extrait de malt et de la ptyaline sur l'amidon, a vu que le maximum de l'activité du malt était à 70°; son action était très-faible à 50°, tandis que la ptyaline est active surtout à 40°.

La salive étant faiblement alcaline à l'état normal, beaucoup d'auteurs ont pensé que l'action saccharifiante de la ptyaline exigeait un milieu alcalin, et c'est en effet cette opinion qui est toujours répétée dans les livres classiques. Cependant, elle n'est pas exacte, ainsi que Schiff l'a montré il y a longtemps.

J'ai fait quelques expériences à ce sujet, et j'ai pu constater que dans un milieu faiblement acide (1 gr. de HCl pour 1000) la salive transformait plus rapidement l'amidon que dans un milieu neutre ou faiblement alcalin (1 gr. de NaO pour 1000). Ce fait n'est pas sans importance, puisque la salive mélangée au suc gastrique acide peut, dans ces conditions, très-bien agir sur l'amidon, et que dans l'estomac la digestion salivaire continue à s'opérer.

Récemment, Astaschewsky, étudiant la réaction de la salive parotidienne chez l'homme, a admis que cette réaction à l'état normal était légèrement acide, mais que cette acidité disparaissait rapidement en même temps qu'on voyait le liquide salivaire se troubler. Aussi attribue-t-il la réaction acide de la salive au carbonate de chaux qui se dissocie à l'air et donne de l'acide carbonique. Si au lieu de recueillir lentement de la salive parotidienne, on excite les nerfs sensitifs de la muqueuse buccale, la salive recueillie est à peine acide, et même alcaline, ce qui, d'après Astaschewsky, expliquerait l'opinion admise par tous les physiologistes sur l'alcalinité de la salive.

Comme Claude Bernard l'a montré il y a longtemps, la salive pure de chaque glande salivaire est moins active que la salive mixte, buccale, dans laquelle les nombreux débris épithéliaux de la muqueuse sont en suspension. Le rôle de ces éléments anatomiques dans la sécrétion salivaire n'a pas été étudié et mériterait cependant de fixer l'attention, car il serait possible que toute la puissance saccharifiante de la salive leur fût due. En filtrant la salive, ce qui la débarrasse d'une certaine quantité de débris organiques, et ce qui exige d'ailleurs un temps notable, on a un liquide moins actif que le liquide non filtré. Pour Béchamp, la transformation de l'amidon en sucre serait due uniquement à ces éléments.

Cette opinion est rendue dans une certaine mesure vraisemblable par ce fait bien connu que toutes les muqueuses de l'organisme ont un pouvoir saccharifiant (sauf peut-être la muqueuse stomacale). D'ailleurs, si

au lieu d'examiner les transformations de l'amidon, on étudie la transformation de la matière glycogène qui est beaucoup moins stable, ce ne sont pas seulement les sécrétions muqueuses, mais encore toutes les substances albuminoïdes qui ont un pouvoir saccharifiant (Seegen et Kratschmer).

Il faut donc probablement reconnaître dans la sécrétion salivaire deux éléments dont les quantités relatives sont inconnues. La ptyaline proprement dite, ou ferment salivaire précipitable par le phosphate basique de chaux, et le ferment épithélial qui se développe lorsque les épithéliums pavimenteux sont mis au contact d'une substance amylacée. Mais pour éclaircir convenablement ce point difficile, de nombreuses recherches seront nécessaires.

Cette transformation de l'amidon en sucre n'est pas un phénomène aussi simple qu'on serait tenté de le supposer. En effet, entre l'amidon et la glycose, il y a probablement des termes intermédiaires difficiles à démêler. D'après Zawilsky, cité par Hoppe-Seyler, la dextrine ne serait pas transformée en sucre par la ptyaline.

Nasse admet que l'action du ferment diastasique sur l'amidon ne produit pas une véritable glycose. Il se fonde sur le réactif de Barfœd, qui permet de distinguer la glycose de la maltose et de la lactose. Une solution d'acétate de cuivre dans l'acide acétique dilué est réduite par la glycose, mais n'est pas réduite par les autres sucres. Le sucre formé par la digestion salivaire de l'amidon a été nommé par Nasse ptyalose, et il distingue cette ptyalose de l'achroodextrine de Brücke, qui se forme en même temps. Si au lieu de prendre l'amidon on prend du glycogène, on a une glycogène-ptyalose qui diffère de l'amyloptyalose, qui réduit la liqueur de Fehling, mais qui n'agit pas sur l'acétate de cuivre en solution acétique.

Ces variétés de sucre seraient assez semblables à la maltose de Dubrunfaut, cependant ne pourraient pas lui être identifiées.

D'autres auteurs ont essayé aussi de se rendre compte de la transformation de l'amidon par le ferment salivaire. Dans une courte note peu explicative, Mering et Musculus ont admis que la salive transformait l'amidon et le glycogène en dextrine et en maltose, sans qu'il y eût production de glycose. Au contraire, le ferment pancréatique transforme l'amidon et le glycogène en dextrine, maltose, et glycose.

Dans un travail postérieur, Musculus et Gruber ont admis une réaction encore plus compliquée; les substances dérivées de l'amidon seraient les suivantes :

Amidon soluble. Pouvoir rotatoire $\alpha = +$ 218

Erythrodextrine

(Colorée en rouge par l'iode. — Peu attaquable par la diastase).

Achroodextrine α	p. r.	$\alpha = +$ 210
Achroodextrine β	p. r.	$\alpha = +$ 190
Achroodextrine γ	p. r.	$\alpha = +$ 150
Maltose. $(C^{12}H^{22}O^{11} + H^2O)$	p. r.	$\alpha = +$ 150
Glycose. $(C^6H^{12}O^6 + H^2O)$	p. r.	$\alpha = +$ 56

Evidemment toutes ces substances, très-voisines par leur composition comme par leurs propriétés, ne peuvent être isolées à l'état de pureté complète, et ces déterminations ne sont qu'approximatives. Il est intéressant de voir combien le pouvoir rotatoire va en diminuant à mesure que la transformation de l'amidon fait des progrès.

MM. Musculus et Gruber concluent de leurs expériences que l'amidon est une substance très-complexe, ayant vraisemblablement une formule comme n ($C^{12}H^{20}O^{10}$), dans laquelle n représente 5 ou 6 molécules. L'action de la diastase et des acides dilués détruit cette molécule et donne les différents corps isomériques indiqués plus haut.

Un point qu'on n'a pas étudié, c'est l'inversion du sucre de canne par la salive. Hoppe-Seyler admet que la salive n'intervertit pas le sucre de canne; cependant il est douteux que l'expérience ait été faite. En effet, elle donne des résultats très-nets et tout différents de ceux qu'on admet *à priori*. Si on prend un morceau de sucre de canne bien pur, et si on le mâche quelque temps, au bout de trois à quatre minutes la salive contient des quantités notables de glycose et réduit abondamment la liqueur de Fehling. J'ai répété cette expérience sur diverses personnes, et chez toutes j'ai constaté que la salive buccale (mixte) avait un pouvoir inversif très-notable. Il est impossible de dire si ce ferment est un ferment spécial ou bien la ptyaline, ou bien un ferment épithélial, commun à toutes les sécrétions muqueuses.

Les différentes salives ont une constitution et des propriétés chimiques différentes. C'est Claude Bernard qui, le premier, a indiqué ces différences. Giannuzzi et Heidenhain ont développé ces recherches en montrant que l'excitation du grand sympathique amenait la fonte des cellules contenues dans les culs-de-sac salivaires, et augmentait la proportion des matières solides contenues dans la salive.

Nous donnons ici un tableau indiquant la composition centésimale de la salive, d'après les analyses déjà anciennes de Cl. Bernard, et celles toutes récentes de Herter, publiées par Hoppe-Seyler (1).

	SALIVE mixte.	SALIVE sous-maxillaire de chien.	SALIVE parotidienne.
Eau	994.6	993.	991.0
Matières solides	5.4	6.5	9.0
Substances solubles organiques	2.	2.	6.
Sulfocyanure de K	0.1	4.5	0.3
Sels minéraux	1.6		4.2

Si la salive parotidienne paraît moins visqueuse que la salive sous-maxillaire, ce n'est pas par suite d'une différence dans la proportion des

(1) Ce tableau est quelque peu schématique. Mais ce schéma donne des notions plus claires que les tableaux où se trouvent indiquées des fractions de milligramme.

matières solides, mais parce qu'elle ne contient pas de mucine, laquelle est au contraire très-abondante, tant dans la salive sous-maxillaire que dans l'infusion de la glande.

Un point assez intéressant, c'est la différence qu'il y a entre la composition de la salive chez les divers animaux.

Ainsi, si nous comparons la salive mixte du chien à celle de l'homme, nous trouverons d'après les analyses du même chimiste (Jacubowitch) les chiffres suivants :

	Homme.	Chien.
Eau	995.	990.
Matières solides....	5.	10.

Pour 1000 parties de salive, il y a 0,80 de chlorures chez l'homme, et 5,80 chez le chien. La différence est très-sensible.

Pour les analyses de salive parotidienne, ou de salive sublinguale, les différences sont moins accentuées. Ainsi pour la salive parotidienne, on a les chiffres suivants :

	Homme.	Chien.	Cheval.
Eau.....	993.	994.	990.
Matières solides....	7.	6.	10.

Ce qui constitue une différence minime et peu importante.

M. Rabuteau a reconnu que la salive contenait une certaine quantité d'urée, et qu'en ingérant une certaine dose d'urée (5 grammes par jour), on augmentait la sécrétion salivaire ; en même temps la salive contient une quantité d'urée plus considérable.

M. Munk a cru trouver dans la salive un ferment, analogue à la pepsine, qui, dans un milieu acide, transforme l'albumine en peptone ; mais ce fait demande à être confirmé.

Nasse a étudié l'action des gaz sur la digestion salivaire. Ces corps ont peu d'influence ; il semble cependant que l'acide carbonique ralentisse la saccharification.

Quant à la quantité de salive sécrétée, quantité, déjà déterminée il y a longtemps par Cl. Bernard et Colin, nous pouvons citer les recherches de Tuczek. Selon cet auteur, un homme adulte peut sécréter en une demi-heure près de 700 grammes de salive (pendant la mastication), ce qui, d'après le calcul du poids des glandes, montre que 100 grammes de glandes salivaires peuvent donner 1,300 grammes de salive. Les glandes salivaires sont donc, de toutes les glandes, celles qui peuvent, relativement à leur poids, sécréter la plus grande quantité de liquide.

Telles sont les principales données nouvelles sur la digestion salivaire. On voit qu'elles se bornent à peu de chose ; mais que, néanmoins, elles offrent un certain intérêt.

B) *Suc gastrique. Digestion gastrique.* — Les travaux récents entrepris sur le suc gastrique et la digestion stomacale, ont été résumés dans ma thèse inaugurale à la Faculté des sciences de Paris, et on ne s'étonnera pas si je fais à ce travail, aussi bien au point de vue bibliographique qu'au point de vue expérimental, de nombreux emprunts.

Je parlerai d'abord de la constitution chimique du suc gastrique.

On sait que jusqu'en ces derniers temps, la nature de l'acide libre

était restée indécise. Il me suffira de citer les travaux de MM. Reoch, Laborde, Rabuteau et Szábo.

Par des procédés différents, ces auteurs sont arrivés à des conclusions différentes.

M. Reoch montre que le sulfocyanure de potassium, mélangé au citrate de fer et de quinine se colore avec le suc gastrique (sulfocyanure de fer), coloration qui ne se produit qu'avec les acides minéraux.

D'un autre côté, M. Laborde, dans un mémoire intéressant, montre que l'eau additionnée de 3 millièmes d'acide chlorhydrique, transforme l'amidon en sucre, quand la solution acide d'amidon est chauffée à 150°, à 5 atmosphères. Or, dans ces conditions, le suc gastrique ne peut pas transformer l'amidon. En outre, si on met du bioxyde de plomb et du sulfate d'aniline dans une solution contenant des traces d'acide chlorhydrique, immédiatement on voit survenir une couleur acajou foncée que l'acide lactique ne peut pas produire, fût-il en quantité dix fois plus considérable ; or le suc gastrique se comporte comme une solution d'acide lactique et non comme une solution d'acide chlorhydrique.

Ces expériences ont été reprises par M. Szábo qui est arrivé à peu près au même résultat que M. Laborde avec cette différence que, pour M. Szábo les deux acides lactique et chlorhydrique se trouvent dans le suc gastrique, quoique l'acide chlorhydrique y manque souvent, surtout dans les cas de dyspepsie.

M. Rabuteau a traité le suc gastrique par la quinine, et il a extrait le sel de quinine ainsi formé par l'alcool amylique. Dans ces conditions il a pu toujours reconnaître du chlorhydrate et jamais du lactate de quinine.

Si on joint à ces expériences les résultats obtenus par les autres physiologistes, on verra qu'il règne une très-grande incertitude : on peut cependant faire une remarque importante, c'est que les expérimentateurs qui ont cru à la présence de l'acide lactique dans l'estomac n'ont jamais pu prouver que ceci, et l'ont prouvé en effet par beaucoup de réactions colorimétriques et autres, c'est que le suc gastrique ne se comporte pas comme une solution aqueuse d'acide chlorhydrique, que, par conséquent, s'il y a de l'acide chlorhydrique dans les sécrétions stomacales, cet acide s'y trouve non à l'état de liberté, mais à l'état de combinaison.

J'ai cherché à résoudre cette question de la nature de l'acide *libre*, par plusieurs procédés, et tout d'abord, par le procédé déjà ancien de Prout et de Schmidt, qui est à peu près inattaquable.

Naturellement, pour ne pas m'étendre au delà de justes limites, je ne donne ici que les résultats : c'est-à-dire l'excès de chlore libre sur le chlore combiné.

	Excès du chlore libre sur le chlore combiné.	Excès du chlore de l'acidité sur le chlore libre.
Suc gastrique d'homme (pur).....	+ 1.224	0.421
id.	+ 0.447	0.446
Suc gastrique d'homme (mélangé aux aliments)...	— 0.107	1.619
id. *id.* ...	+ 0,478	1.605
Suc gastrique de poisson.....	+ 1,98	1.605
Suc gastrique de poisson ayant passé à la dialyse	+ 0.083	0,153
Suc gastrique de poisson n'ayant pas passé à la dialyse.....	+ 1.062	2.392

Ces chiffres nous montrent que dans le suc gastrique des poissons et de l'homme, comme dans celui du mouton et du chien (Schmidt) il y a du chlore libre, c'est-à-dire non combiné aux bases, minérales ou ammoniacales, aussi bien dans les parties de ce liquide qui sont dialysées, que dans celles qui n'ont pas passé, au bout de vingt-quatre heures, à travers la membrane.

On peut donc regarder comme certain qu'il y a dans le suc gastrique, de l'acide chlorhydrique, soit libre, soit combiné à d'autres bases que l'ammoniaque, et les bases salines minérales.

Le fait que le chlore libre est toujours en plus petite quantité que le chlore de l'acidité (en supposant que l'acide libre soit de l'acide chlorhydrique) ne doit pas étonner, attendu que les sels ne sont pas tous des chlorures : il y a des sulfates, des phosphates, des silicates, etc., et le calcul des bases a été fait comme si elles étaient toutes à l'état de chlorures.

Ainsi la méthode de Schmidt semble bien démonstrative : mais on aurait tort de se limiter à une seule méthode, attendu qu'elle peut porter en soi un vice inconnu. Aussi ai-je cherché à préciser la nature de l'acide du suc gastrique par des procédés plus directs.

Le principe de la nouvelle méthode que j'ai employée est fondé sur des expériences de M. Berthelot (*Ann. de Ch. et de Phys.*, 4e série, t. XXV, p. 396, 1872).

« Quand on agite une solution aqueuse d'un acide avec l'éther, l'éther et l'eau se partagent l'acide suivant un rapport constant, qui s'appelle le *coefficient de partage*, et dont la valeur numérique caractérise chaque acide.

Pour les acides minéraux, ce coefficient est très-élevé, supérieur à 500, c'est-à-dire que l'éther ne les enlève pour ainsi dire pas à l'eau. Pour les acides organiques, il est bien plus faible; pour l'acide lactique, (de fermentation), il est de 10,0 en moyenne, variant, selon la concentration, de 8,5, à 11,5; c'est-à-dire que 10 volumes d'éther en présence de 1 volume d'eau enlèveront à l'eau la moitié de l'acide lactique qu'elle contient.

S'il y a deux ou plusieurs acides dissous, on peut appeler *rapport de partage* le rapport qui s'établit entre l'acidité de l'eau et l'acidité de l'éther. Ce rapport permet d'évaluer les proportions relatives des acides minéraux et des acides organiques, pourvu que la nature qualitative de ce dernier soit connue.

Suc gastrique humain pur (échantillons différents, mais recueillis par le même procédé).

	Rapport de partage.
1° Frais	217,0
2° D'un jour	133,0
3° D'un jour	137,0
4° De deux jours	99,5
5° De six jours	60,8
6° De huit jours	66,0
7° De trois mois	16,9

Ces chiffres nous permettent de conclure que le suc gastrique pur et frais contient presque uniquement un acide minéral, mais que, s'il vieillit,

il s'y développe par fermentation lente un acide organique soluble dans l'éther.

Il était intéressant de rechercher la nature de cet acide organique. Je l'ai déterminé de plusieurs manières :

1° Par l'analyse du sel de zinc obtenu, en traitant par la méthode de Liebig le suc gastrique mélangé aux aliments. L'analyse m'a donné des chiffres concordant avec l'hypothèse d'un lactate de zinc ;

2° La forme cristalline du sel de chaux est tout à fait analogue à la forme cristalline du sarcolactate de chaux ;

3° Le coefficient de partage de l'acide est de 2.5 à 3.5, c'est-à-dire très-voisin du coefficient de partage de l'acide sarcolactique, qui est de 4.

Tous ces faits m'ont permis de conclure que l'acide organique contenu en très-petite quantité dans le suc gastrique frais, et en quantité plus grande dans le suc gastrique vieilli, est de l'acide sarcolactique.

Toutefois, l'acide chlorhydrique reste toujours prédominant, et il est nécessaire d'examiner s'il est à l'état libre ou à l'état de combinaison.

Les expériences de M. Laborde tendent à prouver qu'une solution aqueuse d'acide chlorhydrique se comporte vis-à-vis le sucre de canne ou l'amidon, autrement que le suc gastrique. J'ai répété ces expériences en les modifiant de la manière suivante. Une solution de saccharose est portée une minute à l'ébullition avec une solution diluée d'acide chlorhydrique. On constate que le sucre est interverti, tandis qu'avec du suc gastrique de même titre, il n'y a aucune interversion.

En second lieu, l'acide chlorhydrique passe bien plus rapidement à travers la membrane du dialyseur.

Le troisième fait est le plus important. L'acide chlorhydrique en solution aqueuse décompose totalement les acétates, et la réaction est complète :

$$C^2H^3O^2Na + HCl = NaCl + C^2H^4O^2.$$

Si les quantités d'acétate de soude et d'acide chlorhydrique sont équivalentes, il n'y a après réaction que du chlorure de sodium et de l'acide acétique. Or avec le suc gastrique la réaction n'est pas totale et tout l'acide acétique n'est pas mis en liberté.

En cela le suc gastrique se comporte comme une solution de chlorhydrate de leucine, et en effet, le glycocolle et la leucine se comportent vis-à-vis des acides, comme des bases faibles, les neutralisant en partie, et ne leur permettant plus de mettre en liberté la totalité de l'acide acétique des acétates.

Cette hypothèse s'est trouvée confirmée par l'expérience. Je préparai une infusion stomacale avec huit caillettes de veau, bien lavées, traitées par une solution diluée d'acide chlorhydrique pour empêcher la putréfaction, et enlever les substances actives contenues dans la muqueuse. A l'aide de procédés chimiques, trop longs pour être décrits ici, je pus extraire de ce liquide 4 à 5 grammes de substances cristallisables, constituées principalement par de la leucine, et accessoirement par de la tyrosine et de la tyroleucine.

En effet, le glycocolle, la leucine, la butalanine sont des acides amidés ayant la formule

$$(C^nH^{2n-1}O^2)\,AzH^2.$$

et il est probable, d'après les travaux remarquables de M. Schützenberger, que l'albumine a une constitution identique.

Supposons donc deux molécules de cette albumine combinée au chlorure de sodium, il pourra se faire un dédoublement de la manière suivante, en présence de l'eau : d'une part, le chlore se porterait sur une molécule pour donner du chlorhydrate de leucine :

$$(C^nH^{2n-1}O^2)\ AzH^3Cl.$$

d'autre part, la soude se porterait sur l'autre molécule pour donner le sel suivant :

$$(C^nH^{2n-2}O^2.Na)\ AzH^2.$$

Toutefois, pour être confirmée, cette hypothèse aurait besoin de nouvelles expériences.

L'acidité du suc gastrique varie avec les diverses conditions physiologiques, et cependant peu d'expériences ont été faites sur ce sujet, soit sur l'homme, soit sur les animaux.

Sur l'homme, profitant du cas exceptionnel de fistule gastrique qu'il m'était donné d'examiner, j'ai fait de nombreuses déterminations qui m'ont permis de déduire les conclusions suivantes :

A) L'acidité moyenne du suc gastrique, soit pur, soit mélangé aux aliments, équivaut à environ 1^{gr},7 d'acide chlorhydrique pour 1,000 grammes de liquide. Je n'ai jamais trouvé l'acidité inférieure à 0^{gr},5, ni supérieure à 3^{gr},2.

B) La quantité de liquide qui se trouve dans l'estomac n'a aucune influence sur son acidité; que l'estomac soit presque vide ou surchargé d'aliments, son acidité est à peu près invariable.

C) Le vin et l'alcool augmentent l'acidité de l'estomac. Le sucre de canne la diminue.

D) Si l'on injecte dans l'estomac des liquides acides ou alcalins, les liquides gastriques tendent très-rapidement à reprendre l'acidité normale, de sorte que, au bout d'une heure après ces injections, l'estomac a repris, à peu de chose près, son acidité moyenne.

E) En dehors de la digestion, le suc gastrique est moins acide que pendant la digestion.

F) L'acidité augmente un peu vers la fin de la digestion.

G) La sensation de la faim et de la soif ne dépendent ni de l'état d'acidité, ni de l'état de vacuité de l'estomac.

Le suc gastrique des poissons présente aussi des particularités intéressantes.

En effet, chez la plupart de ces vertébrés, très-voraces et carnivores, l'estomac est séparé de l'intestin par un canal très-resserré, pourvu de fibres musculaires contractées avec force pendant la digestion, et que j'ai proposé d'appeler *détroit pylorique*. De plus, l'intestin est court, et le pancréas, quand il existe, très-petit. L'alimentation consiste presque uniquement en chair musculaire. De là l'importance prépondérante, presque exclusive, de la sécrétion stomacale. On peut dire de certains poissons (par exemple, des *Lophia*) qu'ils sont tout estomac.

L'acidité du suc gastrique est extrême et dépasse de beaucoup tout ce que nous savons de l'acidité des sécrétions chez les autres vertébrés.

En effet, souvent cette acidité va jusqu'à 15 grammes (en poids) de HCl pour 1,000 grammes de liquide, et je ne doute pas que ce chiffre ne soit souvent dépassé. Si on se rappelle que chez le chien l'acidité est de 3 grammes (Schmidt), chez l'homme de 1 à 2 grammes, chez le mouton de 1 gramme environ (Schmidt), on se rendra mieux compte de l'acidité extrême du suc stomacal des poissons.

On a fait aussi des observations intéressantes sur le suc gastrique des invertébrés. Une longue discussion s'est engagée à ce propos entre M. Plateau et M. Jousset. Pour M. Plateau, le suc gastrique des insectes (de la *Blatta orientalis*) est alcalin, tandis que pour M. Jousset ce liquide serait acide. La question est encore en suspens.

J'ai constaté que l'estomac chitineux et calcaire de l'écrevisse était neutre, et que les liquides qui y sont contenus et même la paroi stomacale lavée peuvent agir sur la fibrine dans un milieu neutre ou légèrement alcalin plus vite que dans un milieu acide.

On peut donc supposer que le suc gastrique des invertébrés n'est pas complétement analogue au suc gastrique des vertébrés, lequel est toujours acide et contient toujours de la pepsine.

Venons maintenant à ce qui intéresse plus spécialement le médecin, savoir l'action du suc gastrique sur les aliments.

Un fait que j'ai étudié, je crois, le premier, c'est l'augmentation d'acidité de la masse alimentaire sous l'influence de la digestion gastrique. Cette fermentation acide se produit aux dépens des matières alimentaires, sans l'intervention immédiate des glandes stomacales.

Ainsi, supposons l'acidité du suc gastrique égale à 100, au moment où on l'extrait de l'estomac, mélangé aux aliments. Soumis pendant plusieurs heures à une température de 40 à 46°, le liquide augmente d'acidité dans les proportions suivantes :

Suc gastrique avec œufs sans vin	de 100 à 122,1
Suc gastrique avec viande sans vin.....	de 100 à 151,6
Suc gastrique avec œufs sans vin	de 100 à 170,4
Suc gastrique avec vin et aliments	de 100 à 134,3
» »	de 100 à 114,0
» »	de 100 à 117,8

Par des temps chauds, cette fermentation s'opère sur le filtre, et, à mesure que le suc gastrique filtre, son acidité augmente :

De	33,9	à	43,1
De	37,5	à	41,1
De	29,1	à	39,4, etc.

De même, quand on compare le suc gastrique frais, sortant de l'estomac, avec le suc gastrique dont on a prolongé l'action sur les aliments, on voit, par l'examen du rapport de partage, qu'il s'est formé des acides organiques dans ce dernier liquide.

S'agit-il là de fermentations complexes, dues à des bactéries, microphytes et autres organismes inférieurs, je n'oserais l'affirmer, quoique cela paraisse probable. Il y aurait là une série de recherches intéressantes à faire.

Ce n'est que dans la digestion du lait et la fermentation lactique concomitante que j'ai étudié l'action du suc gastrique à ce point de vue.

Sans pouvoir entrer dans tous les détails de la question, je donnerai seulement les résultats principaux.

1° Le lait additionné de suc gastrique fermente avec une très-grande rapidité, et, pour activer la fermentation lactique, le meilleur moyen est d'ajouter de la pepsine au lait et de mettre la liqueur à une température de 40°.

2° La présence d'acides minéraux entrave cette fermentation.

Ce dernier fait a peut-être un certain intérêt pour la clinique médicale, en nous montrant que les fermentations exagérées qui se passent dans l'estomac des dyspeptiques peuvent être également corrigées par un traitement chlorhydrique ou un traitement alcalin.

3° Le lait de femme, le lait de vache, le lait de chèvre sont digérés d'une manière différente. Ce fait explique combien il est peu rationnel d'alimenter les petits enfants avec du lait de vache, bien plus difficile à digérer que le lait de femme.

Les faits cliniques concordent avec les données de la chimie, et l'expérience a prouvé depuis longtemps aux médecins que le lait de vache est pour les enfants un aliment mauvais, et qu'il faut toujours recourir à l'allaitement maternel. Cela tient à ce que la caséine du lait de vache se coagule en gros grumeaux mélangés à de la graisse, tandis que la caséine du lait de femme ne se précipite jamais en totalité, et de plus, étant précipitée, est en fins grumeaux facilement attaquables par le suc gastrique.

Jusqu'ici nous n'avons pas encore parlé de la pepsine, c'est que malgré les nombreux travaux, très-estimables, ayant paru sur ce sujet, la science n'est pas encore fixée d'une manière définitive.

Comme pour la ptyaline on rencontre une difficulté considérable dans la préparation de la pepsine. Les procédés de purification sont des procédés de destruction. Ainsi l'alcool détruit l'activité du ferment. Aussi le procédé de Brücke qui consiste à précipiter la pepsine avec la cholestérine par l'éther et l'alcool, n'est pas un moyen d'avoir de la pepsine pure. La pepsine pure doit avoir le maximum d'activité.

Wittich a proposé un moyen assez ingénieux. En employant la glycérine, on extrait le ferment stomacal, qui peut ainsi se conserver indéfiniment. Malheureusement la glycérine ne peut enlever toute la pepsine contenue dans une muqueuse, et l'addition d'alcool est fâcheuse à l'activité du ferment.

Le mieux est encore de revenir à l'ancien procédé de Schwann et de Mialhe, et de précipiter l'extrait stomacal phosphorique ou sulfurique par la chaux. En reprenant le précipité par l'eau acidulée, et en dialysant la liqueur, on a de la pepsine sensiblement pure. On peut voir par là combien cette préparation est imparfaite et quel progrès il y a encore à faire pour avoir réellement de la pepsine pure.

Le seul moyen bien insuffisant encore qu'on ait pour doser la pepsine consiste à juger la rapidité avec laquelle l'albumine ou la fibrine se dissolvent.

Gruenhagen a recommandé le procédé suivant. On prend de la fibrine du sang, on la dessèche, on la pèse et on la met sur un filtre qu'on arrose de la solution peptique. La rapidité avec laquelle la fibrine se dissout et passe à travers le filtre donne la mesure de l'activité avec laquelle la pepsine agit sur ce corps.

Grützner a proposé de colorer la fibrine par une substance colorante (carmin) et de juger de l'activité de la pepsine par la coloration de la liqueur, d'autant plus intense que plus de fibrine colorée s'est dissoute.

La pepsine pourrait, d'après Wittich, être pendant quelques minutes chauffée à 80° sans perdre son activité, tandis qu'une chaleur de 70° prolongée la fait complétement inactive. Pour Finkler, la pepsine du commerce, chauffée au-dessus de 40° perd une partie de ses propriétés, et il propose d'appeler isopepsine cette modification de la pepsine naturelle. Cela est assez inutile, vu que nous savons trop peu ce qu'est la pepsine pour oser la distinguer en pepsine et isopepsine.

On ne sait pas encore si une quantité illimitée de fibrine peut être transformée par une quantité limitée de pepsine. On n'a là-dessus que des hypothèses ; aussi ne doit on pas tenir grand compte de l'opinion de Ransome qui pense que la pepsine ayant déjà servi est plus active que la pepsine *vierge*.

La température à laquelle la pepsine agit avec le plus d'efficacité est une température de 40 à 45°. Au delà, la pepsine est bien moins active, au delà de 60° la température détruit toute l'activité de la pepsine.

On a dit que le suc gastrique des poissons avait, à la température de 15°, le maximum de son activité dissolvante. Il est certain qu'à une basse température (6° par exemple) le suc gastrique des poissons agit encore énergiquement sur la fibre musculaire, mais, quelle que soit cette énergie, l'élévation de température l'exagère beaucoup, et j'ai vu que toutes les digestions artificielles avec le suc gastrique de poisson se faisaient très-bien à 40° et mieux qu'à 20 ou 25°.

On peut faire une expérience analogue sous une forme plus saisissante. On met dans un estomac de poisson une certaine quantité de lait. Le lait se mélange intimement avec le suc gastrique, mais ne se coagule pas, tant que la température est au-dessous de 20 à 25° : il suffit alors de chauffer un instant la solution, pour que toute la caséine se coagule immédiatement. Cette expérience montre bien que le suc gastrique des poissons rentre dans les conditions générales du suc gastrique des vertébrés.

Un fait important à examiner, c'est l'action antiputride du suc gastrique. Albertoni a remarqué qu'en chauffant le suc gastrique à 100° (ce qui paralyse l'activité digestive de la pepsine) on n'empêche pas l'action antiputride du suc gastrique, tandis que ce même suc gastrique neutralisé avec une base quelconque se putréfie très-vite.

J'ai eu souvent l'occasion de faire des expériences analogues, soit par la dialyse du suc gastrique, soit par l'addition de bases, soit par l'addition d'acides, et j'ai pu me rendre compte de l'inexactitude de l'opinion ancienne qui attribue à la pepsine une action antiputride. Le seul antiputride, c'est l'acide chlorhydrique. Quelques gouttes d'un acide minéral sont plus puissantes pour empêcher la putréfaction que d'énormes quantités de pepsine.

Le rôle du suc gastrique dans la digestion est presque uniquement de rendre solubles les matières albuminoïdes, et de transformer la fibrine, la caséine, l'albumine, etc., en un corps soluble appelé albuminose par Mialhe, et peptone par Lehmann, ce dernier mot ayant été plus généralement adopté.

La peptone n'est pas seulement de l'albumine dissoute, c'est de l'albumine modifiée, de telle sorte qu'injectée dans le sang elle est assimilée et ne passe pas dans l'urine (Mialhe, Cl. Bernard, etc.). De nombreux travaux contemporains ont été faits sur la peptone, et on connaît assez bien ses propriétés.

Les peptones peuvent se former par l'action des acides ou de la chaleur.

L'hémialbumine que M. Schützenberger a obtenue en faisant bouillir de l'albumine avec de l'acide sulfurique étendu est probablement de l'albumine-peptone.

En faisant bouillir du lait avec de l'acide sulfurique étendu, j'ai obtenu une modification de la caséine, telle que le lait n'était plus coagulable. Probablement la caséine était transformée en caséine-peptone.

L'ozone, l'électricité, la vapeur d'eau sous pression, l'action des acides pendant plusieurs jours (Wolfhügel) ont une influence analogue. Mais dans aucun de ces cas la réaction n'est aussi complète et aussi prompte qu'avec la pepsine. D'après M. Hottot, en se plaçant dans les meilleures conditions, on peut constater encore une certaine action de la pepsine artificielle à la dose de $^1/_{40000}$ (?).

Le suc pancréatique en solution neutre peut peptoniser l'albumine, tandis que la pepsine (même celle des poissons, contrairement à l'assertion de J. Davy) n'agit que dans une solution acide.

Les peptones que M. Henninger a pu préparer à peu près pures, sont des corps blancs, amorphes, sans saveur, légèrement hygrométriques, se dissolvant dans l'eau en totalité, ayant un pouvoir rotatoire lévogyre, variant suivant la nature de l'albumine dont elles dérivent (la fibrine peptone au minimum, et l'albumine peptone au maximum).

Les peptones dialysent assez bien, quoique Wittich ait soutenu le contraire. M. Henninger a pu préparer plusieurs grammes de peptones dialysées. Cependant leur pouvoir endosmotique est faible, puisque le meilleur moyen d'enlever les sels des peptones est de soumettre la solution à la dialyse ; les sels traversant la membrane très-vite, alors que les peptones la traversent lentement.

Les peptones se comportent comme des acides amidés, et ce que nous disions plus haut de la leucine peut s'appliquer à toutes les peptones. En traitant une solution de peptone par la baryte, on a un peptonate de baryum. De même en traitant une solution de peptone par l'acide chlorhydrique, on a un chlorhydrate de peptone. M. Henninger a démontré d'une manière élégante l'existence de ce composé en traitant la peptone dissoute dans l'acide acétique par une goutte d'acide chlorhydrique, il se forme un chlorhydrate de peptone insoluble dans l'acide acétique, mais très-soluble dans l'eau.

Je noterai aussi une autre réaction importante découverte par M. Henninger. En déshydratant les peptones avec l'anhydride acétique, à 80°, ce chimiste a obtenu un corps se rapprochant beaucoup de l'albumine, se coagulant par la chaleur et l'acide nitrique, etc. Ce fait donne lieu de supposer que l'albumine forme de la peptone par hydratation, comme l'alloxane, par exemple, en s'hydratant, donne l'acide alloxanique.

D'ailleurs, pour plus de détails sur la peptone, je renvoie à l'excellent travail de M. Henninger.

Ce n'est pas seulement dans le régne animal qu'on observe des peptones. Les travaux de quelques chimistes allemands ont montré que dans les plantes il y avait un ferment transformant l'albumine végétale en peptone (Gorup Besanez). M. Van Tieghem a montré aussi que les feuilles cotylédonaires peuvent, au moment de la germination, dissoudre les aliments azotés contenus dans les graines. Peut-être y a-t-il des plantes (*nepenthes*, *drosera*, etc.) dont les feuilles sécrètent un suc capable de digérer les insectes (Hooker, Darwin, etc.).

On a aussi cherché à savoir si les peptones dont la composition centésimale est identique à celle de l'albumine ont un pouvoir nutritif égal à celui de l'albumine. Les expériences anciennes de Voit et de Brücke sur l'assimilation directe de l'albumine par l'intestin ne pouvant servir à juger la question, on a nourri des animaux avec des peptones. Plòsz, Maly, et surtout Adamkiewicz ont montré que des pigeons et des chiens se nourrissaient très-bien, si on remplaçait l'albumine par la peptone, augmentaient de poids, et fixaient directement de l'azote. Leube a proposé, dans les cas de dyspepsie causée par des cancers du pylore, d'injecter des peptones dans le rectum et de nourrir ainsi des malades.

Toutefois il ne faut accepter ces faits qu'avec réserve et ne pas se hâter de conclure que l'albumine peut être remplacée par la peptone. Nous ne savons encore que peu de chose sur l'assimilation des aliments azotés, et, ainsi que Claude Bernard le faisait remarquer il y a déjà longtemps, il est très-probable que c'est un phénomène plus complexe qu'une simple osmose des peptones dans les veines intestinales.

Quoi qu'il en soit, la peptone une fois absorbée disparaît rapidement; on en retrouve des traces, dans le sang, les muscles, l'urine (Brücke). J'en ai retrouvé dans le pus d'un abcès du foie. M. Benech a pensé qu'on pouvait reconnaître la peptone dans l'urine au moyen de la benzine. Mais ce procédé paraît bien insuffisant.

Sur les substances autres que l'albumine, il est douteux que le suc gastrique ait beaucoup d'action. Pour Etzinger et Voit, la gélatine serait transformée et perdrait la propriété de se coaguler. Pouchet pense que la chitine des crustacés, si résistante à tous les agents chimiques, est transformée par le suc gastrique. L'amidon, les sucres, les graisses, les gommes ne sont probablement pas modifiés par les sécrétions stomacales. Cependant, pour les graisses, il se passe un phénomène assez intéressant, que j'ai pu observer sur Marcelin, atteint de fistule gastrique. La température du corps, ainsi que la liquéfaction des matières qui emprisonnent la graisse fait qu'elle surnage sur les liquides stomacaux, et passe en dernier lieu par le pylore. Pour le lait, par exemple, le phénomène est très-manifeste. Alors que le sel, l'eau, la caséine dissoute sont absorbés ou ont passé par le pylore, la graisse semi-liquide est encore dans l'estomac. Malgré ce retard le lait est encore de tous les aliments celui qui se digère le mieux et le plus vite.

Sur une femme atteinte de fistule gastrique, M. Kretschi a constaté que l'alcool est partiellement oxydé et transformé en aldéhyde.

La sécrétion même du suc gastrique a été étudiée avec beaucoup d'ardeur en Allemagne, depuis une dixaine d'années : mais les résultats obtenus sont assez médiocres, et je n'entrerai pas dans le détail des expériences d'Heidenhain, d'Ebstein et Grützner, entreprises pour justifier une théorie anato-

mique. On a voulu aussi chercher les propriétés particulières du suc pylorique et on n'est pas arrivé à une conclusion définitive. D'un côté, Wittich, Fick et Wolffhügel pensant que le suc pylorique est inactif : d'un autre côté, Heidenhain, Grützner et Klemensiewicz, le regardant comme actif, lorsqu'il a été acidifié.

J'ai pu constater un fait qui a, ce me semble, plus d'intérêt : c'est l'influence de l'oxygène sur la sécrétion gastrique.

Si on prend une muqueuse stomacale bien lavée, et n'ayant plus de réaction acide, et si on la dissout dans l'eau, on la verra après le passage d'un courant d'oxygène pendant une ou deux heures, devenue très-acide, sans qu'il y ait formation d'acides organiques, l'acide produit étant insoluble dans l'éther. On peut donc supposer que la formation de l'acide du suc gastrique est due à un phénomène d'oxydation directe ou indirecte.

Si on joint à cela ce fait que, pendant la digestion, l'oxygène diminue beaucoup dans le sang (Mathieu et Urbain) et que le sang afflue dans toutes les artères stomacales (Claude Bernard) on aura, jusqu'à un certain point, l'explication ou la confirmation de cette hypothèse.

De même, en mettant dans l'alcool un estomac de poisson, j'ai constaté qu'il s'y développait un acide, même au bout de deux mois : la présence de l'alcool empêche de supposer qu'il s'agit de ferments organisés.

Le moment où la sécrétion gastrique apparaît a été déterminé par Moriggia. Dès le quatrième mois de la vie embryonnaire, l'estomac aurait déjà un pouvoir peptique prononcé. Il y aurait à ce moment de la glycose dans l'estomac. Au contraire, Wolffhügel et Hammarsten pensent que la sécrétion de pepsine n'apparaît qu'à la naissance, et même quelques jours seulement après la naissance.

Quant à l'ancienne théorie, si hypothétique, de Schiff, elle n'a été ni confirmée, ni infirmée par les expérimentateurs. On peut dire cependant qu'elle devrait bien être mise à l'étude. C'est une hypothèse trop ingénieuse pour être dédaignée, trop peu prouvée pour être acceptée sans réserve.

C) *Digestion pancréatique.* — Les travaux de Claude Bernard et de Corvisart avaient bien déterminé la fonction chimique triple du pancréas, et les propriétés chimiques du suc pancréatique. Depuis quelques années, sans que les faits fondamentaux établis par ces deux observateurs aient été renversés, on a fait de nombreuses recherches qui ont donné au point de vue chimique, comme au point de vue physiologique proprement dit, des résultats intéressants.

C'est à Heidenhain et à Kühne qu'on doit les faits les plus importants.

Heidenhain admet que, dans les cellules sécrétoires du pancréas, il n'y a pas un ferment proprement dit, mais un corps apte à donner un ferment. Ce corps, qu'il appelle zymogène, se dissout dans la glycérine et peut être extrait de la glande par le procédé de Wittich (infusion du pancréas dans la glycérine).

Après la mort le zymogène se transforme en pancréatine. L'eau chaude a la même action.

Néanmoins on ne peut extraire le zymogène de toutes les glandes pancréatiques, attendu qu'il faut que le pancréas se *charge* de zymogène, ce qui se fait pendant la digestion, à partir de la sixième heure

environ après l'ingestion des aliments. Le maximum est atteint vers la vingtième heure après l'ingestion des aliments (chez les chiens).

La sécrétion pancréatique normale est très-riche en ferment libre (pancréatine), qui ne se trouve pas dans la glande en activité, et qui se forme probablement au moment même de l'émission sécrétoire.

Un élève de Heidenhain, Podolinsky, a étudié les conditions qui transformaient le zymogène en pancréatine. D'après Heidenhain, ces conditions étaient les suivantes :

1° Exposition de la glande à l'air ;

2° Traitement de l'extrait glycérique par l'eau ;

3° Traitement de la glande par des acides (acide acétique 1 %).

M. Podolinsky a ajouté ce fait important qu'un courant d'oxygène change très-rapidement le zymogène en pancréatine. Au contraire l'hydrogène et l'acide carbonique restent sans action. De même l'eau aérée agit comme l'oxygène, de même aussi l'agitation de l'extrait pancréatique à l'air, de sorte que l'on peut supposer que pendant la sécrétion pancréatique c'est au courant sanguin oxygéné plus abondant qu'est due la transformation du zymogène en pancréatine.

M. Podolinsky a aussi essayé de réduire la pancréatine en zymogène ; mais ses essais me semblent être restés infructueux.

Quoi qu'il en soit, le fait que l'oxygène transforme le zymogène en pancréatine est fort intéressant, et doit se rapprocher du fait signalé plus haut pour le suc gastrique, à savoir qu'en faisant passer un courant d'oxygène dans l'infusion de la muqueuse stomacale, on fait naître un acide (chlorhydrique ?) et peut-être aussi de la pepsine. Je me contenterai de rappeler que MM. Ebstein et Brünn ont admis que dans la muqueuse gastrique il y a un ferment (pepsinogène), qui peut donner de la pepsine. Mais pour le suc gastrique cela est encore bien hypothétique et bien controversé, tandis que pour le pancréas, les expériences de M. Heidenhain et de M. Podolinsky semblent assez satisfaisantes.

On peut se demander aussi ce que devient en pareil cas la théorie de Schiff sur la formation de la pancréatine. On sait en quoi consiste cette hypothèse. Les aliments dissous passent dans les veines stomacales et mésentériques, et de là dans le sang, pour revenir ensuite par l'artère splénique dans la rate. La rate semble avoir pour fonction de transformer ces aliments en pancréatine, et c'est seulement alors que les aliments ont été changés par la rate en pancréatogènes que le pancréas contient de la pancréatine.

M. Herzen a essayé de concilier les deux théories, celle de Schiff et celle de Heidenhain. En prenant le pancréas d'un chien à jeun et en traitant ce pancréas par la rate d'un chien qui a fait un copieux repas, on obtient une infusion qui a des propriétés digestives, tandis que ce même pancréas, seul, n'a aucune action, non plus que lorsqu'il est broyé avec la rate du même chien à jeun.

La conclusion de M. Herzen est que le pancréas sous l'influence des matières pancréatogènes retenues dans le sang, se charge de zymogène : mais que ce zymogène ne devient pancréatine que lorsque la rate lui a donné un ferment spécial, nécessaire à cette transformation. Si la rate n'entre pas en fonction, le zymogène s'accumule dans le sang, et doit dans la muqueuse gastrique donner un excès de substances peptogènes et de pepsine.

Toutes ces expériences sont intéressantes. Mais il y a pour toutes un point faible, je veux parler de la mesure exacte de la capacité digestive du pancréas. Tant qu'on n'aura pas trouvé un moyen sûr et rigoureux pour avoir la quantité de fibrine dissoute, et la quantité de fibrine non dissoute, on ne pourra faire que des hypothèses. La méthode manque de certitude, et pour toutes ces recherches de chimie physiologique une méthode très-positive serait absolument nécessaire : c'est ce qui nous empêche d'accepter les expériences d'Heidenhain, et celles de ses élèves, sans un peu d'hésitation.

Il y a encore plus d'incertitude sur la nature du ferment pancréatique. D'après Hüfner il différerait de l'albumine par une quantité moindre de carbone.

Kühne a préparé ce ferment de la manière suivante. L'extrait aqueux de la glande est précipité par l'alcool absolu, redissous dans l'eau, précipité par l'acide acétique, de nouveau redissous dans l'eau, chauffé à 40°, filtré, traité par une solution diluée de soude, filtré de nouveau, évaporé dans le vide et dialysé. Il est possible cependant que le ferment, ainsi obtenu, ne soit pas aussi pur que Kühne le suppose, puisque rien n'indique qu'il ne contient pas la matière albuminoïde qui lui semble étroitement unie.

Ce ferment a été appelé trypsine par Kühne, sans que cependant ce mot soit bien nécessaire puisqu'on avait déjà le mot pancréatine. Cette pancréatine serait, d'après Kühne, entravée dans son action digestive par la pepsine, sans que la réciproque soit vraie. Elle est soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool; elle se conserve dans une solution diluée de bicarbonate sodique, et n'est pas détruite par l'acide salicylique. La digestion ne peut pas se faire avec un acide, comme Cl. Bernard l'avait déjà vu.

Cela a une certaine importance au point de vue de la digestion normale. Si l'estomac sécrète du suc gastrique acide, cet acide est neutralisé par la bile, et la digestion pancréatique peut s'effectuer. Au contraire, chez les animaux dont la bile ne peut neutraliser l'acidité du suc gastrique, chez les chiens ayant une fistule biliaire, par exemple, la sécrétion du pancréas devient inutile, et l'animal maigrit et dépérit.

La trypsine n'agirait ni sur l'amidon, ni sur les graisses. Paschoutin, Cohnheim, et d'autres auteurs, ont essayé de séparer les divers autres ferments du pancréas, agissant sur l'amidon, d'une part, et, d'autre part sur les graisses; mais ils n'ont pas pu y réussir, et il est inutile d'exposer ces tentatives infructueuses.

Quant à l'époque à laquelle apparaissent ces divers ferments, d'après Korowin et Zweifel, les nouveau-nés n'auraient pas de ferment diastasique, tandis que le ferment qui dissout l'albumine existe dès la naissance.

Kühne a pu montrer aussi un autre fait intéressant, c'est que, pendant la digestion de l'albumine ou de la fibrine par le pancréas, apparaissent d'autres corps que les peptones, à savoir la leucine, la tyrosine, l'indol, etc.

Il serait même possible que la peptone produite par la digestion pancréatique fût différente de la peptone produite par la digestion gastrique. Kühne l'a appelée antipeptone. Kistiakowsky l'a peut-être isolée, et l'analyse du corps ainsi obtenu lui a donné :

(C = 42,7. H = 7,13. Az = 15,9. O = 33)

c'est-à-dire un corps ayant plus d'oxygène et moins de carbone que la peptone de l'estomac. Au demeurant, les réactions qu'ils donnent des peptones pancréatiques sont bien insuffisantes pour les différencier des peptones stomacales, et la question est très-loin d'être résolue.

La production de l'indol dans la fermentation pancréatique a donné lieu à des travaux intéressants.

On sait que l'indol est un corps azoté (C^8H^7Az) servant de base à la formation des composés indigotiques. MM. Baeyer et Emmerling en ont fait la synthèse en chauffant l'acide nitrocinnamique avec l'hydrate de potassium et la tournure de fer. C'est un corps faiblement basique, qui fond à 52°, soluble dans l'eau chaude, l'alcool, etc., dégageant la même odeur à peu près que la naphtylamine, et se colorant en rouge par l'action de l'acide nitrique fumant.

Cette dernière réaction a été observée pour le suc pancréatique altéré par Claude Bernard : Kühne, en distillant l'albumine digérée par le suc pancréatique a pu la retrouver dans le liquide distillé. D'autres caractères lui ont permis d'affirmer que l'indol se forme dans la digestion artificielle de l'albumine par le pancréas.

Cependant cet indol ne provient probablement pas de la digestion même, et il est plus probable qu'il résulte de la putréfaction. En effet, de tous les liquides de l'organisme, le suc pancréatique est celui qui se putréfie le plus rapidement. On ignore quelle est la raison de cette particularité. Peut-être cela tient-il à ce qu'à l'état normal le pancréas renferme des bactéries (Hüfner et Tiegel).

La difficulté, à peu près insoluble jusqu'ici, est de séparer les deux fonctions, d'une part, la putréfaction (ferments figurés), d'autre part, la digestion proprement dite (ferments solubles). Le problème est plus compliqué qu'on le supposerait tout d'abord; car les substances qui détruisent les ferments figurés (phénol concentré, acide cyanhydrique, acide salicylique concentré, etc.) peuvent aussi agir sur les ferments solubles et les détruire. Toutefois, Kühne, Nencki et Hüfner ont pu éviter la putréfaction de l'albumine, et dans ce cas ils n'ont pas constaté la présence de l'indol. Il suffirait, d'après Kühne, de 2 grammes d'acide salicylique dans 1000 grammes de la solution pour empêcher le développement des bactéries, micrococcus, etc., et en même temps la formation de l'indol.

M. Janneret a étudié les conditions de vitalité des bactéries du pancréas; il a vu que ces microphytes étaient aérobies et anaérobies. L'absence de l'oxygène entraîne seulement un retard considérable dans leur évolution.

Nous devons néanmoins faire remarquer que pour éliminer ces ferments figurés il faut se mettre dans des conditions exceptionnelles et que dans l'organisme ces conditions ne sont pas réalisées. Il est probable au contraire que les fermentations putrides dues aux bactéries et aux microphytes s'accomplissent dans le tube digestif avec une énergie extrême; aussi l'indol doit-il être regardé comme une des substances se produisant pendant la digestion intestinale normale. Il est probable aussi que cet indol se transforme dans l'organisme en indigotine (Jaffé).

Or, les recherches de Jaffé ont montré que les malades atteints d'obstruction intestinale (chez qui par conséquent la digestion pancréatique se fait pendant longtemps, sans que la résorption des produits formés puisse s'effectuer facilement), avaient de l'indigotine dans l'urine, comme si par suite du trop long séjour des matières alimentaires dans l'intestin, il s'était formé un excès d'indol. La réaction peut être exprimée de la manière suivante :

$$C^8H^7Az + O^2 = (C^8H^5AzO + H^2O).$$

On sait que le phénol est aussi un des produits de la putréfaction de l'albumine (Baumann) : de même encore l'oxindol et le dioxindol se transforment dans l'organisme, probablement par oxydation, et fournissent une matière colorante rouge (Nencki).

Salkowski a montré que les malades atteints d'iléus avaient du phénol dans l'urine. Expérimentalement, sur des chiens, il a pu reproduire ce phénomène en liant l'intestin grêle.

C'est aussi probablement à la fermentation putride qu'il faut attribuer la présence des gaz dans les digestions pancréatiques artificielles. Künckel a noté que dans des digestions pancréatiques il y avait probablement absorption d'oxygène, et en tout cas formation d'acide carbonique, d'hydrogène, d'hydrogène sulfuré et de carbures d'hydrogène (en particulier CH^4). En faisant réagir le suc pancréatique sur la fibrine coagulée, et éliminant autant que possible tous les ferments figurés, Hüfner a constaté qu'il y avait absorption d'oxygène et production d'acide carbonique, sans formation d'autres gaz tels que l'hydrogène et les carbures d'hydrogène. Il faut donc admettre deux sortes de gaz : les uns (CO^2 et Az) qui proviennent d'oxydations de l'albumine, les autres (CH^4 et H) qui sont dus à des fermentations putrides, lesquelles agissent souvent comme des réducteurs.

On sait que dans les digestions gastriques, accompagnées de fermentations anormales, on a constaté souvent des gaz inflammables (Ewald, Schultze, etc.), composés surtout d'hydrogène et de gaz des marais (CH^4).

Radziejewski et Salkowski, puis Knieriem, ont aussi noté la présence de l'acide aspartique dans les produits de la digestion pancréatique, et peut-être encore de l'acide glutamique.

Nencki a supposé que la leucine produite dans la digestion pancréatique n'était pas toujours identique, et il a admis l'existence de deux leucines isomériques : mais les raisons qu'il donne pour distinguer ces deux corps ne sont pas très-suffisantes, attendu que la leucine peu soluble dans l'eau froide lorsqu'elle est pure, est assez soluble quand elle est mélangée à d'autres substances extractives, lesquelles probablement forment avec la leucine des combinaisons peu stables, mais solubles dans l'eau.

Enfin, comme si toutes les substances azotées de l'organisme devaient se trouver dans le tissu du pancréas, Salomon y a constaté la présence de l'hypoxanthine.

En somme, les efforts qu'on a fait pour séparer la digestion pancréatique de la fermentation putride n'ont pas abouti à des résultats incontestables ; mais il n'en reste pas moins acquis que pendant la digestion intestinale, toutes les substances, leucine, tyrosine, indol, phénol, acide aspartique avec les gaz CO^2. H. CH^4. Az, etc., prennent naissance

sans qu'on puisse affirmer quel est exactement le rôle du ferment pancréatique.

Pour ce qui concerne la digestion pancréatique elle-même, peu de faits ont été ajoutés à ce que Corvisart et Claude Bernard avaient montré il y a longtemps. Bekay a fait voir que la lécithine, que le suc gastrique ne modifie pas, était dédoublée par le suc pancréatique, à la manière des graisses neutres. L'oxyhémoglobine donne de l'hématine et de la globuline, laquelle est à son tour promptement modifiée comme les autres matières albuminoïdes, et fournit de la leucine, de la tyrosine, etc.

Le tissu conjonctif n'est modifié par la sécrétion du pancréas qu'après avoir subi l'action des acides. D'après Kühne et Ewald, les fibres élastiques et les autres tissus homologues seraient dissous par le suc pancréatique, mais des données plus précises manquent.

La gélatine traitée par le suc pancréatique donne une sorte de peptone que Nencki a appelée peptone de la gélatine. Cette substance n'est pas précipitée par le bichlorure de mercure, elle est très-soluble dans l'eau. La digestion de la gélatine donne encore naissance à une certaine quantité de glycocolle (ou sucre de gélatine) $C^2H^5AzO^2$.

D). *Digestions biliaire et intestinale.* — L'action de la bile dans la digestion a fait le sujet de bien peu de travaux récents ; on a simplement confirmé l'opinion déjà ancienne de Claude Bernard, Bidder et Schmidt, Wistighausen et autres, à savoir que la bile facilite le passage des graisses à travers l'intestin. En même temps, elle a sur les matières grasses un certain pouvoir émulsif.

On a dit aussi qu'elle avait pour effet d'empêcher la putréfaction ; on se fondait sur ce fait que les chiens qui ont une fistule biliaire, ont des excréments d'une odeur repoussante. Stolnikof a tenté quelques expériences directes sur ce sujet, et il a vu seulement que la bile retardait la putréfaction sans l'empêcher.

La bile semble avoir enfin une légère action saccharifiante ; mais cette propriété lui est commune avec tous les liquides animaux qui contiennent plus ou moins de mucus. Sur les albuminoïdes la bile agit d'une manière spéciale qu'on aurait tort de méconnaître, puisqu'elle les précipite.

D'après Burchardt, l'acide glycocholique de la bile seraitprécipité par le suc gastrique, et, en se précipitant, il entraînerait la pepsine. Hammarsten a bien expliqué cette réaction de la bile et du suc gastrique. Le suc gastrique pur ne précipite pas par la bile, mais s'il contient des matières albuminoïdes non peptonisées encore, ces albumines sont précipitées et entraînent mécaniquement la pepsine.

Nous pouvons donc regarder comme presque certain qu'au delà du pylore, le suc gastrique est neutralisé et rendu inactif. C'est au pancréas à achever la peptonisation des albuminoïdes. Cependant cela n'est pas exact pour les poissons, car chez la plupart de ces vertébrés, la réaction de l'intestin est acide pendant la digestion, et l'action de la pepsine chlorhydrique se continue dans tout le tube intestinal (Ch. Richet).

Pour le suc intestinal, les opinions sont assez peu concordantes.

Si l'on ingère du sucre de canne, ce sucre est interverti, et transformé en glycose, pourvu qu'il n'y en ait pas une quantité trop considérable. D'après Claude Bernard, cette interversion du sucre est due à un ferment

qui se trouve dans le suc intestinal et qu'on peut précipiter par l'alcool (ferment inversif).

Cela paraît être à peu près la seule donnée certaine qu'on ait sur le suc intestinal. Les méthodes de Thiry, de Paschoutin, de A. Moreau, de Schiff ne donnent probablement pas le vrai suc intestinal, et il est très-difficile, comme le remarque Hoppe-Seyler, de séparer les liquides pancréatique, gastrique et autres, du mucus intestinal auquel ils sont comme incorporés.

La réaction même du suc intestinal n'est pas encore bien déterminée. Ainsi pour la plupart des auteurs, le suc intestinal est alcalin. M. Leven croit au contraire que c'est un liquide acide. En faisant une infusion de l'intestin dans l'eau, on a un liquide assez acide. Pour M. Rabuteau, cette acidité n'est pas due à l'acide lactique.

Malheureusement M. Leven, dans ses recherches, n'a pas suffisamment tenu compte soit des liquides gastriques, déversés depuis longtemps dans l'intestin et probablement très-adhérents à la muqueuse, soit des fermentations organisées se développant avec une rapidité extrême dans le suc intestinal.

On voit que tout est incertitude.

On peut même se demander s'il y a un véritable suc intestinal, ayant une action digestive spécifique, comme le suc gastrique et le suc pancréatique.

Quoi qu'il en soit, il est presque certain que le suc intestinal n'agit ni sur la graisse, ni sur l'albumine, quoique Schiff ait soutenu le contraire. Son action sur l'amidon est très-vraisemblable; mais là encore il est bien difficile d'en donner la preuve tout à fait convaincante.

Chez les solipèdes, les ruminants, les rongeurs, les liquides de l'intestin agissent sur la cellulose, qu'ils transforment en glycose. Peut-être cette action saccharifiante est-elle limitée au cœcum (Paladino) ou même à l'appendice vermiforme (du lapin, Mac-Gillavry).

La digestion dans le gros intestin offre peu d'intérêt. Marckwald et d'autres auteurs ont constaté que le suc intestinal agit sur les matières amylacées, mais non sur les autres substances.

LA DOCTRINE DE LA FIÈVRE PNEUMONIQUE

par H. HALLOPEAU.

Consulter, dans la *Revue des sciences médicales,* les articles suivants :

Klebs, *II*, p. 639. — Lagout, *V*, p. 756. — T.-W. Grimshaw et J.-W. Moore, *V*, p. 512. — Leichtenstern, *V*, p. 555, — Wynter Blyth, *V*, p. 425. — Bonnemaison, *VII*, p. 425. — Courvoisier, *VII*, p. 842. — Wynter Blyth, *VII*, p. 842. — Gerhardt, *VII*, p. 842. — Rodman, *VIII*, p. 487. — Grasset, *X*, p. 810. — Bernheim, *X*, p. 544. — Barella, *X*, p. 543. — Kœster, *XI*, p. 63. — Müller, *XI*, p. 812.

Consulter encore les travaux suivants :

De la fièvre synoque péripneumonique, **par Marrotte** (*Arch. gén. de méd.* 1873). — De la fièvre herpétique, **par Parrot** (*Gazette hebdomadaire*, 1871). — Krankheiten des Respirations apparates, **par Jürgensen** (*Ziemssen's Handbuch*). — Vorlaufiges über entzündliche Infectionen in speciel Pleuropneumonie und deren Behandlung mit Carbolsäure, **par Kunze** (*Deutsche Zeitschr. für prakt. Med.* 1874). — Pneumonie, maladie infectieuse, zymotique et contagieuse, **par Herbert Junius Hardwiche, de Sheffield** (*Gaz. médic.*, 1876). — Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten, **par Friedreich** (*Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1875). — Leçons de clinique medicale, **par Bernheim** (Nancy, 1877). — De la pneumonie aiguë et de la névrite du pneumogastrique, **par Ch. Fernet** (*France médicale et Bulletin de la Société clinique*, 1878).

Les pathologistes ont été depuis longtemps frappés par la physionomie toute spéciale que présente la pneumonie fibrineuse : son début soudain, l'intensité de ses phénomènes généraux, souvent hors de proportion avec les accidents locaux, sa défervescence brusque et la nature de ses lésions la distinguent tout d'abord des autres phlegmasies pulmonaires ; et malgré sa fréquence extrême, malgré les notions précises que des recherches multipliées ont fournies sur ses causes occasionnelles, ses lésions et ses symptômes, on peut dire que sa nature intime et sa pathogénie constituent des problèmes dont la solution définitive est encore à trouver. Relativement à sa nature, deux doctrines sont en présence : l'une, qui est celle de notre école, et qui a prévalu presque partout jusqu'à ces derniers temps, veut que cette maladie soit primitivement locale et que les symptômes généraux y soient rigoureusement subordonnés aux lésions ; l'autre, à laquelle s'attachent les noms de Huxham et de Fr. Hoffmann, fait de la pneumonie franche une fièvre dont les altérations pulmonaires constituent seulement la principale localisation.

Bien que généralement repoussée par notre école, cette dernière théorie a toujours compté des adhérents ; elle est restée classique à

Montpellier, comme en témoigne le beau travail de M. Dupré sur la fièvre catarrhale (1860) ; à Paris, M. Marrotte, s'en est constitué le défenseur dans un article où il s'est attaché à démontrer « qu'il existe une maladie identique par ses causes, son début, ses symptômes généraux, son type, sa durée, ses terminaisons critiques et même par son traitement à la fièvre synoque simple et dont elle ne diffère que par la présence d'une affection locale accessoire, la pneumonie, qui joue pendant tout son cours le rôle de simple phénomène ». Plus récemment M. Parrot, dans son remarquable mémoire sur *la fièvre herpétique*, semblait enclin à s'y rallier quand il écrivait ces lignes : « on pourrait dire qu'il s'agit d'une fièvre herpétique avec pneumonie et non d'une pneumonie avec herpès. « Dans ces derniers temps enfin, par un revirement soudain, la fièvre pneumonique a trouvé en Allemagne des défenseurs convaincus ; elle y est même actuellement pour ainsi dire classique, car elle y est professée par les pathologistes les plus en vue et en particulier par Jürgensen, dans l'article PNEUMONIE du *Compendium* de Ziemssen, par Cohnheim dans son *Traité de pathologie générale*, par Leichtenstern, Heidenhain, Klebs et bien d'autres ; déjà le mouvement se propage en France et en Angleterre ; M. Bernheim expose les mêmes vues dans sa *clinique médicale*, et M. Grasset n'a pas de peine à montrer quelles sont depuis longtemps familières aux médecins de Montpellier. « La pneumonie elle-même qui semblait le dernier rempart et le rempart inexpugnable des organiciens partisans des maladies locales, s'écrie-t-il, la pneumonie elle-même est reconnue comme maladie générale par les Allemands..... C'est l'enseignement traditionnel de notre école retrouvé, découvert en Allemagne. »

A côté des auteurs que nous venons de citer, d'autres, moins absolus, et que l'on pourrait qualifier d'éclectiques, reconnaissent deux espèces de pneumonies primitives : l'une, la pneumonie franche est une maladie locale provoquée le plus souvent par un refroidissement ; l'autre qu'ils appellent *miasmatique, typhoïde, infectieuse, pythogénique*, etc., est une maladie générale dont la lésion pulmonaire constitue seulement la principale manifestation locale ; telle est l'opinion de Friedreich, de Rodman, d'Hardwiche et de Bonnemaison.

Nous exposerons successivement, dans cette revue, les arguments qui ont été invoqués en faveur de ces diverses manières de voir ; nous examinerons quelle en est la valeur et nous essaierons de montrer que la doctrine de Paris, celle qui fait de la pneumonie primitive une maladie locale, demeure la plus vraisemblable.

I. — *La pneumonie franche est-elle une maladie générale de nature infectieuse?*—Les arguments que l'on invoque en faveur de cette théorie sont empruntés à l'étiologie, à l'anatomie pathologique et à la clinique et peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

A) Les pneumonies franches ne se développent pas dans les mêmes conditions que les phlegmasies locales *a frigore* et en particulier que les bronchites ; il est vrai que les unes et les autres s'observent plus souvent pendant l'hiver, mais leur maximum de fréquence ne correspond pas aux mêmes mois ; d'autre part, les bronchites deviennent de moins en moins communes à mesure que l'on se rapproche des tropiques, et il n'en est pas de même des pneumonies ; celles-ci, enfin, sont

moins fréquentes dans les campagnes que dans les villes, chez les individus obligés par leur profession à vivre au grand air et ainsi exposés aux intempéries des saisons que dans la population des prisons, des couvents et des asiles. Il en serait autrement si le froid était la cause habituelle de ces maladies.

B) Au point de vue anatomique, la pneumonie franche diffère essentiellement de toutes les autres formes de phlegmasies pulmonaires; on ne réussit pas mieux à la provoquer expérimentalement qu'on ne réussit à produire la lésion typhoïde des plaques de Peyer; en soumettant le poumon à l'action d'irritants divers, on amène assez facilement le développement d'une pneumonie catarrhale, mais jamais on ne produit une pneumonie fibrineuse; cette dernière affection ne peut donc être l'effet d'une irritation banale; il faut admettre, pour en expliquer l'origine, l'intervention d'une cause spéciale, comparable à celle qui produit le typhus.

C) Les symptômes généraux de la pneumonie ne peuvent s'expliquer par ses lésions : au début (stade prodromique), un mouvement fébrile intense précède parfois l'apparition des phénomènes locaux; plus tard (stade de régression), la fièvre cesse entièrement alors que les lésions persistent avec toute leur intensité. Comment d'ailleurs comprendre, dans l'hypothèse d'une maladie locale, la brusquerie de la défervescence? Pourquoi cette modification soudaine et si considérable dans l'état général, alors que l'on ne peut constater encore aucun changement favorable dans l'état local?

M. Grasset, dans le même ordre d'idées, attache beaucoup d'importance aux phénomènes critiques qui s'observent communément dans la pneumonie et que l'on ne peut guère, dit-il, s'expliquer dans l'hypothèse d'une maladie locale.

Enfin Jürgensen insiste sur l'analogie qui existe entre l'évolution de la pneumonie et celle des maladies infectieuses. On peut toujours, en effet, distinguer dans ces affections deux périodes bien tranchées : la première est celle pendant laquelle le poison morbide exerce son action sur l'organisme, elle a une durée fixe et se rapporte toujours à un même type; la seconde répond à la réparation des désordres qui se sont produits pendant la première, ses symptômes et sa durée varient essentiellement suivant l'état des forces et l'activité des actes nutritifs. Or, ces deux périodes se retrouvent toujours dans la pneumonie.

Telles sont dans leur ensemble les raisons qni ont conduit bon nombre d'auteurs en Allemagne et M. Bernheim, en France, à considérer la pneumonie franche comme une maladie causée par la pénétration dans l'organisme d'un agent spécial, d'un poison morbide, analogue à celui qui produit la grippe, les oreillons et la méningite cérébro-spinale. Cohnheim la classe avec ces affections parmi les maladies miasmatiques contagieuses; il soutient que, sans être directement transmissible, elle ne se développe jamais dans une localité sans y avoir été préalablement importée. Klebs va plus loin; il croit pouvoir déterminer la nature de l'agent infectieux; il décrit un *monas pulmonale* dont l'inoculation pourrait provoquer le développement de la maladie chez les animaux; et Kunze, poursuivant l'hypothèse jusqu'à ses conséquences les plus extrêmes, conseille et met en pratique, dans le but d'anéantir l'agent infectieux, le traitement de la pneumonie par les injections sous-cutanées

d'acide phénique. N'est-il pas déplorable de voir compromettre par de pareils écarts cette grande théorie des germes-contages, qui jette une si vive lumière sur l'histoire des véritables maladies infectieuses? Sans nous arrêter davantage à l'hypothèse du *monas pulmonale*, examinons maintenant quelle est la valeur des arguments précédemment énumérés.

A') « Les pneumonies, dit Jürgensen, s'observent surtout comme les bronchites pendant les saisons froides, mais leur maximum de fréquence ne répond pas aux mêmes mois; on ne peut donc les considérer comme des maladies à *frigore*. » Ne serait-il pas plus juste de dire que les bronchites sont souvent épidémiques, et que l'influence catarrhale peut en augmenter la fréquence sans accroître nécessairement celle des pneumonies? Comment d'ailleurs contester sérieusement le rôle des refroidissements dans l'étiologie de la pneumonie? Grisolle n'a-t-il pas constaté que 49 fois sur 205, cette affection s'est développée sous cette influence? et, s'il en ainsi, comment comprendre dans ces cas l'intervention d'un agent infectieux?

Les seuls faits étiologiques qui puissent démontrer la nature infectieuse d'une maladie sont sa transmission par contagion, son apparition sous forme d'épidémies ou son existence dans certaines localités à l'état d'endémie. Or, la pneumonie franche s'observe dans toutes les contrées du globe et sous toutes les latitudes. Il est vrai qu'elle sévit de préférence dans certaines localités, particulièrement dans les grandes villes et surtout dans les prisons, les asiles et les couvents; il est vrai qu'à certaines époques elle devient plus fréquente; mais on ne peut conclure rigoureusement de ces faits à une influence endémique ou épidémique. « On doit reconnaître à l'inflammation, dit M. Peter, deux origines, une origine intrinsèque, une origine extrinsèque; l'origine intrinsèque, c'est la fatigue et l'usure de l'organe; l'origine extrinsèque, c'est le froid..... pour qu'une pneumonie se produise, il faut le concours de toutes les forces de l'être vivant, ou plutôt de toutes ses faiblesses, il faut l'opportunité morbide. » Toutes les causes capables d'affaiblir l'organisme, les fatigues excessives, les excès, les chagrins et surtout la vieillesse jouent ainsi le rôle le plus important dans l'étiologie de la pneumonie; cette affection « est une manière de mourir et constitue la fin naturelle des vieillards » (Peter). Si ces considérations sont justes, et il serait difficile de le contester, il faut compter parmi les causes qui augmentent la fréquence des pneumonies non-seulement l'humidité, le froid, et les variations brusques de la température, mais aussi toutes les circonstances qui tendent à produire l'asthénie et à diminuer la résistance vitale d'un grand nombre de sujets. On peut s'expliquer ainsi comment ces maladies sont plus fréquentes dans les grandes villes et chez les sujets qui vivent accumulés dans un milieu confiné; l'expérience de tous les jours montre de quelle influence est le séjour au grand air sur l'état des forces et l'activité de la nutrition; on ne saurait donc s'étonner que l'habitant de la ville soit plus vulnérable que l'habitant de la campagne et on comprend que la prédisposition morbide atteigne son maximum de puissance chez les sujets enfermés dans un cloître ou dans une prison, surtout si, comme il arrive souvent, ils sont mal vêtus, mal nourris et dans un état de dépression morale presque pathologique. Les disettes, les

malheurs publics, et peut-être certaines constitutions médicales agissent dans le même sens. En résumé, les variations brusques de la température d'une part, les causes générales d'asthénie de l'autre, semblent rendre compte de toutes les prétendues endémies ou épidémies de pneumonies, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir pour les expliquer un agent infectieux dont l'existence est plus que problématique.

B') « L'irritation expérimentale du poumon ne détermine jamais qu'une phlegmasie catarrhale; il faut donc admettre que l'hépatisation ne peut se produire sans l'intervention d'un agent spécial. » La conclusion ne ressort pas rigoureusement des prémisses : l'impossibilité de provoquer le développement de la pneumonie franche par les irritations expérimentales prouve que ses lésions se produisent suivant un mode spécial et encore indéterminé, mais elle ne prouve rien de plus; faudrait-il donc attribuer à l'intervention d'agents infectieux toutes les lésions que l'on ne peut reproduire par l'expérimentation ?

Dans l'espèce il est difficile de concevoir comment une lésion aussi localisée et aussi massive que l'est celle de la pneumonie pourrait être l'unique et première localisation organique d'une maladie générale ; ce serait là un fait complétement isolé dans l'histoire des maladies infectieuses. Comment, d'autre part, s'expliquer dans cette théorie les pneumonies secondaires ? La propriété d'engendrer la pneumonie fibrineuse appartiendrait donc aux poisons typhique, varioleux, érysipélateux et cholérique, etc., en même temps qu'au prétendu poison pneumonique ? Comment comprendre enfin ces pneumonies à rechutes sur lesquelles ont insisté récemment MM. Charcot et Oulmont et qui se renouvellent plusieurs fois, à plusieurs mois de distance, chez le même sujet, et où l'on peut constater par l'exploration physique du thorax que des foyers circonscrits persistent dans l'intervalle des poussées phlegmasiques et peuvent en être considérés comme les points de départ ? Il nous paraît inutile d'insister.

C') Restent les arguments cliniques : « il n'y a pas de rapport constant entre les phénomènes généraux et les phénomènes locaux de la pneumonie — la fièvre précède la lésion — la lésion survit à la fièvre — la marche de la température se rapporte toujours à un même type et la défervescence est brusque, comme dans les pyrexies. »

L'existence de la fièvre prodromique est-elle bien démontrée ? Consultons à ce sujet Grisolle dont l'autorité est si grande en cette matière ; nous y voyons que la douleur de côté constitue le phénomène initial dans près d'un cinquième des cas ; que presque toujours elle apparaît à une époque très-voisine du début, dans les 12 premières heures ; que dès le même moment, on peut constater le plus souvent de la faiblesse du bruit respiratoire et bientôt des râles crépitants : peut-il être alors question d'une fièvre prodromique ? Il est vrai que chez certains malades, les signes locaux n'apparaissent qu'au bout de plusieurs jours, mais ce sont là des faits exceptionnels qui ne sauraient être invoqués à l'appui d'une héorie générale et qui peuvent d'ailleurs s'expliquer par la localisation du mal dans le centre de l'organe.

Il est plus difficile de comprendre comment la fièvre tombe brusquement, alors que le processus phlegmasique semble encore en pleine activité ; ce n'est pas cependant un fait isolé en pathologie.

Est-il vrai enfin que l'évolution de la pneumonie puisse être rapportée, comme celle des pyrexies, à un type constant ? Si nous examinons, pour répondre à cette question un certain nombre de tracés, nous voyons au contraire que la durée de la période fébrile n'a rien de fixe, que l'époque de la défervescence varie dans les cas réguliers du 5e au 9e jour, qu'elle peut survenir dès le 3e ou tarder jusqu'au 12e et même au 15e ; quel contraste avec les fièvres éruptives !

En résumé, aucun des arguments développés par Jürgensen et les auteurs qui soutiennent la même opinion ne nous paraît de nature à entraîner la conviction ; la pneumonie fibrineuse ne présente pas les caractères essentiels des maladies infectieuses ; aucun fait ne prouve qu'elle se transmette jamais par contagion ou qu'elle puisse se développer sous une influence endémo-épidémique ; ses symptômes généraux peuvent s'expliquer par ses lésions ; enfin les circonstances dans lesquelles elle se produit semblent indiquer que les conditions prochaines de son développement sont, conformément aux vues de M. Peter, d'une part l'affaiblissement de l'organisme et d'autre part l'intervention d'une cause accidentelle, souvent d'un refroidissement.

II. — *Faut-il admettre qu'il existe deux espèces de pneumonies primitives, la pneumonie franche et la pneumonie typhoïde, dont l'une constitue une maladie locale et l'autre une maladie générale?* — Nous avons encore à discuter ici des arguments tirés de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la clinique.

Les auteurs qui défendent cette doctrine, Friedreich en Allemagne, Bonnemaison en France, Winter Blyth et Hardwiche en Angleterre et Rodman en Amérique, invoquent d'abord à l'appui de leur manière de voir les épidémies de pneumonies signalées par les médecins des siècles passés et particulièrement par Sydenham, Stoll, Huxham, Morgagni et P. Frank ; ils citent des passages dans lesquels Cullen, Laennec, J. Franck et Skoda affirment que la pneumonie peut régner épidémiquement ; enfin ils rapportent eux-mêmes une série de faits dans lesquels on a vu un grand nombre de pneumonies adynamiques se manifester en peu de temps, soit dans une prison ou un asile, soit dans un village, soit dans une ville, tantôt sans cause apparente, tantôt après l'arrivée d'un malade atteint d'une semblable affection, tantôt sous une influence miasmatique telle que l'encombrement, l'infection par les gaz d'égout ou une constitution médicale septicémique (?); ils montrent qu'elles ont plusieurs fois coïncidé avec des épidémies d'érysipèle ou de fièvres puerpérales.

Au point de vue anatomo-pathologique, ces pneumonies sont remarquables par leur marche serpigineuse ; d'abord circonscrites, le plus souvent au sommet d'un poumon, leurs lésions s'étendent de proche en proche et finissent par envahir tout l'organe ; fréquemment les deux poumons sont intéressés ; si les pneumonies du sommet et les pneumonies doubles sont ordinairement graves, ce serait parce qu'elles seraient souvent de nature infectieuse. Comme toutes les maladies spécifiques aiguës, elles s'accompagnent d'une tuméfaction précoce de la rate (Friedreich) et cet organe, dépassant bientôt de deux à quatre travers de doigt le rebord des côtes, atteint des dimensions presque aussi considérables que dans la fièvre typhoïde.

Ces pneumonies débutent par des symptômes généraux analogues à ceux de la fièvre typhoïde ; la confusion est quelquefois commise et il est des cas où les praticiens les plus expérimentés doivent suspendre leur diagnostic ; le frisson et le point de côté initial font alors défaut ou sont peu accentués ; les signes physiques n'apparaissent que tardivement ; le désaccord entre les symptômes généraux et les symptômes locaux est frappant ; dès le début, les forces sont prostrées ; la langue se sèche ; souvent on peut noter du délire, de l'ictère, de l'albuminurie et de la diarrhée ; le foie se tuméfie en même temps que la rate ; la fièvre se prolonge jusqu'au dixième ou au douzième jour ; la défervescence, quand elle se produit, ne se fait pas brusquement comme dans la pneumonie franche, mais lentement, par *lysis* ; souvent des suppurations parotidiennes, de la diarrhée ou d'autres acccidents prolongent la convalescence ; le pronostic est beaucoup plus grave que dans la pneumonie franche ; les traitements antiphlogistiques et hyposthénisants sont nuisibles ; c'est à l'extrait de quinquina et à l'alcool qu'il faut avoir recours.

Le tableau est exact ; il n'est guère de médecin qui n'ait eu l'occasion d'observer de ces pneumonies typhoïdes ; elles ont été considérées jusqu'ici comme constituant une forme spéciale de pneumonie dont les caractères anormaux devaient être attribués soit aux conditions dans lesquelles se trouvait le sujet, soit au siége des lésions, soit à la constitution médicale. Faut-il renoncer à cette interprétation et admettre, avec Friedreich, qu'il s'agit là d'une maladie foncièrement différente de la pneumonie franche, d'une maladie générale, spécifique dans laquelle les lésions pulmonaires auraient la même signification que les plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde ou les lésions des centres nerveux dans le typhus cérébro-spinal ? Telle est la question qu'il nous reste à examiner. Mais auparavant, nous ferons remarquer que les partisans de la nouvelle théorie sont bien loin d'être d'accord entre eux sur tous les points.

Pour Jürgensen, la pneumonie franche et la pneumonie typhoïde sont de même nature et les différences qu'elles présentent dans leur évolution et leur expression symptomatique s'expliquent par l'activité plus ou moins grande de l'agent infectieux et le degré de résistance que lui oppose le sujet. Bernheim paraît se rallier à la même interprétation ; il insiste tout particulièrement sur ces pneumonies bénignes dans lesquelles la défervescence se produit dès le troisième jour et qu'il compare sous le nom de *fébricules pneumoniques* aux formes abortives de la fièvre typhoïde. Leichtenstern au contraire trouve entre les pneumonies typhoïdes et les pneumonies vulgaires des différences telles qu'il ne peut admettre entre elles une identité de nature ; il ne lui suffit plus d'un nouveau principe infectieux pour expliquer les faits ; il lui en faut deux, celui de la pneumonie franche et celui de la pneumonie typhoïde ; enfin Friedreich et Bonnemaison semblent croire que les pneumonies malignes sont dues à l'infection de l'organisme par le poison septique ; Friedreich propose de les appeler *pneumonies érysipélateuses ;* leur mode de production lui paraît très-analogue à celui des pneumonies secondaires que l'on observe dans les pyrexies ; l'agent infectieux envahirait toute l'économie et, suivant la vulnérabilité plus ou moins grande des divers organes, il donnerait lieu tantôt à un érysipèle, tantôt à une pharyngite, tantôt à une pneumonie.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer déjà, on ne peut guère affirmer la nature infectieuse d'une maladie que si sa propagation par voie de contagion ou son apparition sous forme d'endémies ou d'épidémies excluent toute autre hypothèse; nous devons donc rechercher avant tout si ces conditions existent pour la pneumonie typhoïde.

Nous pouvons laisser de côté toutes les épidémies rapportées par le auteurs anciens et même par ceux du siècle dernier; on confondait généralement, avant Laennec, les pneumonies fibrineuses avec les pneumonies catarrhales qui se présentent si fréquemment sous la forme d'épidémies, et ne sont alors que l'expression d'une maladie générale, de la grippe; nous verrons que, même parmi les faits contemporains publiés sous le nom de pneumonies épidémiques, il faut faire une large part à cette affection. Ainsi, dans un mémoire présenté à la *Société médicale des hôpitaux* en 1875, M. Bonnemaison donne la relation d'une épidémie de pneumonies malignes qu'il a observées à Toulouse en 1874; nous ne pouvons guère lui attacher d'importance à notre point de vue, car l'auteur dit lui-même que ces pneumonies offraient la plus grande analogie avec celles que l'on observe dans la grippe, et que cette maladie régnait à Toulouse à la même époque. H.-J. Hardwiche, de Sheffield, dans une lettre adressée en 1876 au rédacteur de la *Gazette médicale*, rapporte plusieurs faits qui lui paraissent démontrer la transmission de la pneumonie asthénique par voie de contagion : « Un prêtre est atteint de pneumonie, un de ses parents vient le voir et contracte la même maladie, puis une troisième personne est atteinte après avoir approché ce dernier; dans une autre localité, un vieillard, frappé de pneumonie, fait mander auprès de lui plusieurs de ses parents, et bientôt chacun d'eux est atteint à son tour de la même maladie; enfin, dans une troisième série de faits, on voit, après l'apparition d'un cas de pneumonie adynamique dans un village où cette maladie ne régnait pas auparavant, 6 cas semblables se manifester chez des sujets qui avaient été en rapport avec le sujet frappé en premier lieu ou les uns avec les autres. » Ces observations sont-elles démonstratives? Quand on voit le choléra éclater dans une ville où il n'existait pas et frapper d'abord un individu venant d'un pays infecté, on est en droit de dire que la maladie a été importée et qu'elle s'est transmise par contagion indirecte, ou plutôt par infection, car une épidémie de choléra ne se développe jamais spontanément dans nos climats; mais lorsque des pneumonies se manifestent dans les mêmes conditions, il est beaucoup moins aisé de conclure, car pour une affection aussi commune on peut toujours invoquer la possibilité de simples coïncidences. Les observations de Hardwiche n'auraient une valeur réelle que si l'on en pouvait citer un grand nombre de semblables. Nous ferons remarquer d'ailleurs que l'auteur ne donne aucun détail sur les symptômes qu'il a observés, et qu'il nous est par conséquent impossible de savoir s'il ne s'agissait pas de pneumonies catarrhales. Les mêmes objections peuvent être opposées aux faits très-analogues de Wynter Blyth.

Des épidémies de prison ont été relatées récemment par Dahl à Christiania, et par Rodman à Frankfort (Kentucky). Ce dernier a vu, en peu de mois, 118 cas de pneumonies se manifester dans une population de 735 prisonniers en moyenne; dans la plupart d'entre eux (98), la maladie a présenté la forme infectieuse; elle s'est terminée 35 fois par la mort. L'au-

teur attribue ces pneumonies à l'infection de l'organisme par un poison spécial qui se serait développé sous la double influence de l'encombrement et d'une excessive malpropreté. Les détails dans lesquels il entre à ce sujet prouvent surabondamment que cette double influence existait réellement, mais l'existence du poison morbide est beaucoup plus problématique. Si l'on admet, avec M. Peter, que la fatigue, le découragement, la mauvaise alimentation et aussi l'encombrement et la malpropreté, en un mot toutes les causes d'asthénie, favorisent au plus haut degré le développement de la pneumonie, faut-il s'étonner que cette affection soit fréquente chez les prisonniers surtout quand ils se trouvent dans les conditions déplorables que signale Rodman? et si, à un moment donné, les circonstances atmosphériques sont défavorables, ne peut-on comprendre que les cas se multiplient en dehors de toute influence épidémique? Les faits de Rodman et de Dahl ne prouvent donc pas plus que ceux de Bonnemaison, d'Hardwiche et de Wynter Blyth la nature infectieuse de la pneumonie. Nous ne saurions accorder plus de valeur aux cas de pneumonies asthéniques observés en 1860 sur la flotte anglaise de la Méditerranée, car le scorbut y régnait dans le même temps; et, quant aux pneumonies miasmatiques que Grimshaw et Moore auraient vues survenir dans une école sous l'influence des gaz d'égouts, il n'est nullement démontré par leurs observations qu'elles fussent de nature fibrineuse. En résumé, nous pensons que la fréquence plus grande des pneumonies adynamiques dans certaines localités, et à de certaines époques, peut être attribuée soit à l'influence de la grippe, soit à l'existence de circonstances qui jettent un grand nombre d'individus dans un état d'asthénie et diminuent ainsi leur résistance aux causes accidentelles de perturbation organique.

On peut s'expliquer d'une manière analogue les symptômes typhoïdes qui caractérisent ces pneumonies; l'observation de tous les jours montre, en effet, que la maladie tend à prendre un caractère grave chaque fois qu'elle affecte un sujet affaibli et placé dans des conditions mauvaises; témoin la pneumonie des vieillards; c'est bien, entre toutes, celle dont la nature infectieuse est le moins vraisemblable, et c'est néanmoins celle qui prend le plus souvent la forme adynamique. Comment, d'ailleurs, trouver dans les symptômes typhoïdes la marque de l'infection quand on les voit survenir dans les maladies les plus nettement localisées, telles que l'hémorrhagie cérébrale et la fracture du col du fémur si les sujets qui en sont affectés sont avancés en âge. Pour ce qui est de la tuméfaction splénique, à laquelle Friedreich attache tant d'importance, et de l'albuminurie, la fièvre suffit à en rendre compte.

Sans donc nier d'une manière absolue l'existence d'une maladie générale, analogue à la grippe, et dont la pneumonie fibrineuse constituerait la principale détermination organique, nous ne pouvons, en l'absence de faits probants, la considérer comme démontrée, et nous pensons bien plutôt, avec M. Peter, que le développement et la symptomatologie variable des phlegmasies pulmonaires peuvent s'expliquer par l'intervention de deux facteurs dont l'un est l'asthénie, de cause physique ou psychique, entraînant l'affaiblissement de la résistance vitale et la vulnérabilité plus grande du poumon, et l'autre une cause accidentelle de nature variable.

Ce n'est pas à dire que la genèse de la pneumonie fibrineuse ne présente encore bien des points obscurs; nous connaissons les conditions dans lesquelles se développe la maladie, mais nous ignorons par quel mécanisme elle se produit, et les échecs constants des tentatives qui ont été faites pour la provoquer expérimentalement montrent bien que ce mécanisme doit être tout spécial. M. Fernet a exposé récemment, sur ce point obscur de pathogénie, des vues nouvelles et dont l'importance serait considérable si l'exactitude venait à en être démontrée. Pour lui la *pneumonie est un herpès du poumon, et cet herpès est un trouble trophique placé sous la dépendance d'une névrite du pneumogastrique.* Il insiste, après MM. Parrot et Lagout, sur les analogies qui existent entre l'évolution de l'herpès fébrile et celle de la pneumonie, et il rapporte l'observation de trois faits dans lesquels le pneumogastrique du côté correspondant à la pneumonie présentait des lésions très-apparentes à l'œil nu, et en particulier une augmentation de volume très-considérable avec injection et coloration rosée. Il est vrai que l'examen microscopique n'a donné que des résultats négatifs, mais cet examen n'a pas été pratiqué à l'état frais, et il ne peut, en conséquence, démontrer l'absence d'une phlegmasie, car on sait avec quelle rapidité les globules blancs se détruisent sous l'influence des réactifs. Les altérations macroscopiques constatées par M. Fernet, suffisent d'ailleurs à montrer que le nerf était malade; ces altérations étaient-elles primitives et faut-il leur faire jouer le rôle essentiel dans la genèse de la pneumonie? ou ne doit-on pas plutôt les considérer comme consécutives à la maladie du poumon et les rapprocher ainsi de ces névrites ascendantes que les cystites entraînent parfois à leur suite? De nouvelles observations pourront seules juger la question; mais, quoi qu'il en soit, M. Fernet doit être compté parmi les pathologistes qui font de la pneumonie une maladie locale et nous pouvons invoquer son autorité en faveur de la doctrine que nous nous sommes efforcé de faire prévaloir.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1878.

A

Abcès. — Abcès intéressant la face antérieure de l'estomac et la face inférieure du foie : péritonite mortelle, par Robert Smith. (*Edinb. med. Journ.*, p. 13, juillet.) — Abcès métastatiques des poumons consécutifs à des blessures graves du cuir chevelu, du crâne et des fesses, par E.-O. Shakespeare. (*Philadelphia med. Times*, 25 mai.) — Abcès froid de la cuisse, par J.-G. Curtis. (*Brit. med. Journal*, 15 juin.)

Abdomen. — Tumeur abdominale, par Bantock. (*Brit. med. Journal*, 8 juin.) — Essai sur les ruptures traumatiques des gros vaisseaux abdominaux, sans lésions de la paroi abdominale et des viscères, par Francis Fesq. (*Thèse de Paris.*) — Leçons sur le diagnostic et le traitement chirurgical des tumeurs abdominales, par T. Spencer Wells. (*Brit. med. Journ.*, 29 juin.)

Accouchement. — Présentations par le siége et par les pieds; leurs dangers et leur traitement, par Otto Küstner. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 140.) — Présentation de l'épaule; procidence du cordon; rupture spontanée de l'utérus, par Champetier de Ribes. (*Soc. anatomiq.*, Paris, février.) — Accouchement prématuré de trois garçons jumeaux vivants, à 8 mois de grossesse, par Okïnczy. (*Gaz. obstétricale*, 5 juillet.) — Cas d'accouchement provoqué pour cause de malformation du bassin, par W.-L. Richardson. (*Boston med. and surg. Journ.*, 31 janvier.) — Des lésions traumatiques chez la femme dans les accouchements artificiels, par P. Budin. (*Thèse d'agrégat.*, Paris.) — Accouchement trigémellaire, par Garin. (*Lyon médical*, 10 mars, p. 353.)

Acides. — Les acides et les bases de l'organisme; revue critique, par Paul Cazeneuve. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, juin.)

Aconit. — De l'action physiologique de l'aconit, par G. Hunter Mackenzie. (*The Practitioner*, mars.)

Aérothérapie. — Emploi de l'appareil pneumatique de Fränkel pour rappeler à la vie un enfant retiré de l'eau en état de mort apparente, par Geipel (de Zwickau). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 77, 11 février.)

Air. — Différence d'action de l'air marin et de celui des montagnes, par Beneke. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 600, 1877.)

Albuminoïdes. — De la nature et du rôle physiologique des peptones, par A. Henninger. (In-8, 65 pages. Paris.) — Le bouillon et les peptogènes,

la gélatine et les extraits de viande, par FILIPPO LUSSANA. (*Gazz. med. ital. prov. Venete*, décembre 1877; *Anal. in lo Sperimentale*, janvier.) — Sur la teneur en azote des albuminoïdes végétaux, d'après les méthodes de DUMAS et de WILL et VARRENTRAPP, par H. SETTEGAST et H. RITTHAUSEN. (*Archiv für die gesammte Physiologie*, XVI, p. 293.)

Albuminurie. — De l'abulminurie chez les phthisiques, par N. PIEDALLU. (*Thèse de Paris*, n° 87.)

Alcool. — Quelques expériences à propos de l'emploi de l'alcool comme antidote de la strychnine, par HAMEAU. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 28.) — Discours sur les boissons alcooliques, au point de vue diététique, thérapeutique et toxicologique, par A. CARPENTER. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai, p. 699.)

Alcoolisme. — Symptomatologie des désordres cérébraux d'origine alcoolique, par ROBERT LAWSON. (*Brain*, n° 2, p. 183.) — De l'alcoolisme chronique. Leçon clinique, par M. H. THOMSON. (*Philadelphia med. Times*, 25 mai.) — De l'hérédité dans l'alcoolisme, par TAGRET. (*Annales médico-psychol.*, juillet 1877.) — De l'alcoolisme, ses effets au point de vue individuel et social, par A. BAER. (In-8, Berlin.)

Aliénés. — Traité des maladies mentales, par H. SCHÜLE, 1re partie. (*Ziemssen's Handb. der speciellen Path. und Ther.*, XVII Bd.) — Folie, par ANT. RITTI. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, III, 1re partie.) — L'insanité n'est pas la folie et n'en saurait avoir les conséquences morales et légales, à propos d'un rapport médico-légal concluant à la folie, par J. FOURNET. (In-8, 24 pages, Orléans.) — Sur les devoirs et la responsabilité des médecins à l'égard des individus atteints de mélancolie ou de folie suicide, par A.-O. KELLOGG. (*The American journal of med. sc.*, janvier.) — Des homicides commis par les aliénés, par E. BLANCHE. (In-8, 165 pages, Paris.) — Observation de lypémanie guérie par la mutilation volontaire des organes génitaux, par SOLAVILLE. (*Annales méd.-psychol.*, mars.) — Étude sur la nature de la folie, par H. CLÉMENT. (*Thèse de Paris*, n° 450.) — De la colonisation des aliénés, par G. LABITTE. (*Thèse de Paris.*) — Études de psychiatrie, à l'usage des étudiants et praticiens, par C. DITTMAR (In-8, Bonn.) — De la méthode clinique en psychiatrie, par AUGUSTO TAMBURINI. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1877, p. 433.) — La chirurgie dans ses rapports avec l'étiologie et la thérapeutique des maladies mentales, par A. TEBALDI. (*Idem*, 1877, fasc. 2, p. 211.) — Lésion anatomique particulière trouvée dans le système nerveux d'un aliéné, par R. ARNDT, 1 planche. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXIII, p, 196.) — Quatre cas d'abaissement notable de la température chez des aliénés, avec anémie et œdème du cerveau, par G. SEPPILLI. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1877, p. 459.) — De la démence dans ses rapports avec l'état normal des facultés intellectuelles et affectives, par PAUL MOREAU (de Tours). (In-8, Paris, 1877). — Etude sur le délire hypocondriaque, par C. COLNOT. (*Thèse de Paris.*) — Folie morale, par BANNISTER. (*Journal of nervous and mental disease New York*, octobre 1877.) — Cas de manie aiguë chez un enfant de 9 ans; guérison, par BROADBENT, Harveian Society of London. (*Brit. med. Journ.*, 1er décembre 1877, p. 769.) — Observations d'excitation cérébrale (manie aiguë) traitée avec succès par des bains de moutarde, par A.-R. URQUHART. (*Brain*, p. 127, n° 1.) — Tuberculose cérébrale chez un aliéné, par CESARE TREBBI. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1877, p, 465.) — Manie subaiguë, ou délire d'action guéri sous l'influence du traitement d'une affection utérine, par GEORGE SAVAGE. (*Brain*, p. 270, juillet.)

Aliment. — Notice sur l'hygiène de l'alimentation, par W. KLECZKOWSKI. (In-16, Paris)

Amputation. — Amputation du bras, par J.-G. CURTIS. (*Brit. med. Journal*, 15 juin.) — Note sur un cerveau d'amputé (amputation de la jambe gauche au lieu d'élection, remontant à 30 ans); moins de longueur de l'hémisphère droit; asymétrie spinale gauche, par MOSSÉ. (*Soc. anatomiq.*, Paris, février.) — Etude sur les phénomènes observés dans l'os après les amputations; de quelques accidents consécutifs, par T. CARDOT. (*Thèse de Paris*, nº 183.) — Description de l'état d'une artère fémorale après amputation, par BENNETT. (*Brit. med. Journal*, 20 juillet.) — Désarticulation de la hanche, par T. CHAVANE. (*Idem*, 8 juin.) — Amputation sous-périostée de la cuisse, par A. BLOCH. (*Hospitals-Tidende*, 9.)

Amygdale. — Emploi du gayac dans le traitement de l'amygdalite, par R. FRITZINGER. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Observation d'aphonie due à une double amygdalite chronique ulcéreuse et guérie par l'ablation des amygdales, par EDW. THOMPSON. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 367, avril.)

Anatomie. — Traité d'anatomie humaine, par J. HYRTL. (In-8, Vienne.) — Le corps humain; structure et fonctions, formes extérieures, régions anatomiques, etc.; dessins de Cuyer; texte par G.-A. KUHFF. (In-8, Paris.) — Leçons d'anatomie chirurgicale, avec planches dessinées d'après nature, par J. CHIENE. (In-8, Londres.) — Leçons d'anatomie pathologique, par J. COHNHEIM. (In-8, Leipzig.) — Réflexions sur quelques points de nomenclature anatomique, par PYE-SMITH. (*Journ. of anat. and physiol.*, XII, octobre 1877.)

Anémie. — Sur la moelle osseuse dans l'anémie essentielle et dans la leucocythémie splénique, par GIOVANNI LODI. (*Rivista clinica di Bologna*, nºs 5 et 6.) — Le sang et la moelle des os dans l'anémie pernicieuse progressive et le carcinome de l'estomac, par EISENLOHR. (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, p. 495, 1877.) — Développement des corpuscules sanguins dans la moelle des os dans le cours de l'anémie pernicieuse, par OSLER, de Montréal. (*Centralblatt f. dic med. Wissensch.*, p. 465.) — Un cas d'anémie progressive pernicieuse (à l'autopsie, tuberculose de l'intestin et des ganglions mésentériques), par LEONHARDI-ASTER jun. (*Jahresb. der Ges. f. Natur. und Heilkunde*, Dresden, 1877, p. 232.) — Anémie pernicieuse progressive; transfusion, par LÉVÊQUE. (*Union méd. du Nord-Est*, mai.) — Deux cas d'anémie pernicieuse, par FRAENKEL. (*Charité-Annalen, Jahrg.* III, p. 283.) Sur une altération non encore décrite des muscles de l'œil dans l'anémie pernicieuse progressive, par FRAENKEL. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 507, 1877.)

Anesthésie. — Observation d'anesthésie généralisée et d'analgésie chez un épileptique, par P. MEYNET. (*Lyon médical*, 19 mai.) — Inhalations de protoxyde d'azote comme tonique, par ELLIS BLAKE. (*New York obstetrical Society*, 19 février.) — Recherches sur l'anesthésie chirurgicale obtenue par l'action combinée de la morphine et du chloroforme, par H. DE BRINON. (*Thèse de Paris.*) — Mort par suite d'administration de l'éther; *idem*, par chloroforme. (*Med. Times and Gaz.*, p. 540, 18 mai.)

Anévrysme. — Anévrysme de l'auricule droite, par Wichkam LEGG. (*Path. soc.*; *Med. Times. and Gaz.*, p. 239, 2 mars.) — Anévrysme valvulaire mitral cicatrisé, par G. MARCHAND. (*Soc. anatomique*, Paris, mars.) — Anévrysme du tronc brachio-céphalique guéri par la méthode de Valsalva modifiée. (Repos absolu et diète rigoureuse, sans saignées,) par HEAD et TUFNELL. (*The Du-*

hlin Journ. of med. sc., p. 545, juin.)—Anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux, par CAZIN. (*Soc. de chir.*, p. 64, t. IV.)—Anévrysme diffus volumineux de l'aisselle.—Tentative de ligature de la sous-clavière. Mort, par DESPRÈS. (*Soc. de chir.*, p. 116, t. IV.) — Deux cas de guérison d'anévrysmes poplités par la flexion forcée, par TIFFANY. (*North Carolina med. Journal*, juin.) — Anévrysme traumatique de l'artère poplitée guéri rapidement par la compression d'Esmarch, par O. BLOCH. (*Hospitals-Tidende*, IV, 50, 51.)

Angine de poitrine. — De l'angine de poitrine, par A. MICHAUT. (*Thèse de Paris*, nº 271.)

Angiome.—Traitement des nævi, par BALMANNO SQUIRE. (*Brit. med. Journal*, 15 juin.) — Du nævus papillaire, névropathique, unilatéral. (v. Baerensprung), papillome cutané (Gerhardt), nævus nerveux (H. Simon), par Isidore NEUMANN. (*Oesterreich. Jahrb. für Pœdiatrik*, VIIIe année, 1877, p. 165.) — Un cas d'angiosarcome multiple congénital, par RAMDOHR. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXIII, p. 459.)

Anthrax. — Gravité, pronostic et traitement de l'anthrax, par E. DARRICARRÈRE. (*Thèse de Paris*, nº 75.)

Antiseptique. — Thymol comme antiseptique, par M. BULL. (*The med. Record, New York*, avril.)

Aorte. — Anévrysme de la crosse de l'aorte et de l'aorte ascendante, par A. BRÜNNICHE. (*Hospitals-Tidende*, 25 et 26.) — Anévrysme de la crosse aortique, par LEYDEN. (*Société médicale de Berlin*, 5 décembre 1877. *Berlin. klin. Wochens.*, nº 6, p. 79, 11 février.)—Anévrysme des valvules sigmoïdes aortiques; endocardite ulcéreuse; état typhoïde (courbe de température), infarctus abdominaux, autopsie, par H. LEROUX. (*Soc. anatomiq.*, Paris, février.) — Un cas d'anévrysme aortique avec déchirure guérie des membranes interne et moyenne, par ZAHN. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXIII, p. 161.)— Anévrysme de l'aorte thoracique, méconnu pendant la vie et ayant causé une incurvation douloureuse de l'épine dorsale, absence des symptômes habituels de l'anévrysme, par TROLLOPE, South Eastern Branch; East Sussex district. (*Brit. med. Journ.*, 10 novembre 1877, p. 668.) — Occlusion de l'aorte abdominale consécutive à un anévrysme de ce vaisseau, établissement d'une circulation collatérale, par BYROM BRAMWELL. (*Northumberland and Durham medical Society, idem*, 27 oct. 1877, p. 594.) — Vaste anévrysme de l'aorte abdominale, autopsie, par HAYDEN. (*Pathological Society of Dublin, idem*, 2 mars, p. 303.) — Anévrysme de l'aorte abdominale traité avec succès par la ponction, pendant une période de six semaines de décubitus, par JOLLIFFE TUFNELL. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 179, août.) — Anévrysme de l'aorte abdominale, par HAYDEN. (*Idem*, p. 59, juillet.) — Anévrysme de l'aorte abdominale, hypertrophie du cœur, par RUEFF. (*Soc. anatomiq.*, Paris, mars.) — Plusieurs cas de succès du traitement de l'anévrysme aortique, par BYROM BRAMWELL. (*Medico-chirurgical Society of Edinburgh ; Brit. med. Journ.*, 2 mars, p. 305.)

Appareils. — De l'emploi du microphone dans le diagnostic des tumeurs abdominales, par Clément DUKES. (*Brit. med. Journal*, 22 juin.) — Leçon sur l'emploi du microphone dans la recherche de la pierre dans la vessie, par sir Henry THOMPSON. (*Brit. med. Journal*, 8 juin.) — Forme simple de sphygmographe à transmission, par W.-J. FLEMMING. (*Journ of Anat. and Physiol.*, t. XII, oct. 1877.) — Nouvel écarteur pour les paupières, se manœuvrant avec une seule main, par COURSERANT et MARIANI. (*Soc. de chir.*, p. 31, t. IV.) — Fourche fixatrice des kystes dermoïdes du sourcil, par

DUPLOUY. (*Soc. de chir.*, p. 233, t. IV.)— Appareil à fracture du fémur, par SERVIER. (*Gaz. hebdomad.*, 12 avril.) — De l'appareil magnésio-silicaté, par ENGLISCH. (*Pester med. chir. Presse*, n° 45, 1877.)

Arsenic. — Recherches expérimentales sur l'influence de quelques composés arsenicaux sur l'organisme animal, par A. LESSER. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXIII, p. 398.)

Artère. — Des causes les plus générales de la calcification des artères, par AUSTRUY. (*Thèse de Paris.*) — Sur l'ulcération des gros troncs vasculaires et son traitement avec de la charpie au chlorure de zinc, par Carl LANGENBUCH. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 129.)

Articulation. — Clinique des maladies articulaires, par C. HUETER. (In-8, Leipsig.) — Comparaison des arthropathies rhumatismales, scrofuleuses et syphilitiques, par G. BOUILLY. (*Thèse d'agrégat. de Paris.*) — De la diastase traumatique simple de l'articulation péronéo-tibiale inférieure, par M. DUNAND. (In-8, 39 pages. Paris.) — Contribution à l'étude des périarthrites du genou, par L. FATOME. (*Thèse de Paris*, n° 160.)—Traitement des plaies pénétrantes du genou par coup de feu, par REYHER. (*Der Feldarzt*, n° 6.)

Ascite. — Ascite : ponctions répétées; issue d'un liquide laiteux contenant de l'urée; à l'autopsie, hydronéphrose considérable, par LYONS. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 455, mars.) — Traitement de l'ascite par la compression de l'abdomen, par Stephen MACKENZIE. (*Brit. med. Journ.*, 20 avril, p. 563.) — Observation curieuse d'ascite. Ponctions répétées; énorme quantité de liquide, par BINIEU. (*France médicale*, 24 juillet.)

Asphyxie. — Contribution à l'étiologie de l'asphyxie locale des extrémités, par VAILLARD. (*Recueil de mém. de méd. et de chir. mil.*, 1877, p. 585.)

Aspiration. — De l'aspiration capillaire des liquides et d'un nouvel aspirateur, par F. PARONA. (Broch. Milan.)

Asthme. — Du traitement de l'asthme par les injections sous-cutanées d'arsenic, par MARTELLI. (*Allgemeine med. Central Zeitung*, n° 2.)

Ataxie. — Observation d'ataxie locomotrice dont le premier stade est démesurément prolongé (17 ans). Amaurose, douleurs fulgurantes, herpès récurrent, absence d'incoordination et de contraction réflexe du tendon rotulien, par Thomas BUZZARD. (*Brain*, n° 2, p. 168.)

Athétose. — Etude sur l'athétose, par G. BEYER. (*Inaug. Dissert.* Breslau.) — Athétose unilatérale chez un enfant de 9 ans, datant de trois ans : amélioration notable sous l'influence de l'ergot de seigle, par BALFOUR. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 73, juillet.) — Cas d'athétose, par G.-M. BACON, (*Brit. med. Journ.*, 15 décembre 1877, p. 845.)

Atrophie. — Atrophie unilatérale avec spasmes musculaires, par F. TAYLOR (*Clinical soc.; Med. Times and Gaz.*, p. 293, 16 mars.) — Atrophie congénitale du membre supérieur, par HAYDEN. (*Brit. med. Journal*, 13 juillet.) — Atrophie unilatérale du corps chez un garçon de 19 ans; arrêt de développement congénital d'une moitié du cerveau, par HAYDEN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 423, mai.)

Auscultation. — Sur un phénomène d'auscultation signalé par Wintrich, par MORITZ. (*Deustch. Arch. f. klin. Med.*, p. 348, 1877.) — De l'auscultation plessimétrique, par CONTI PIETRO. (*Annali universali di medicina e chirurgia*, juin.)

Autopsie. — Compte rendu des autopsies de l'hôpital de la Charité en 1876, par VIRCHOW. (*Char. Annal. III Jahrg.*, p. 717.)

B

Bain. — Des effets de la douche écossaise à l'eau de mer dans toutes les affections réclamant le concours de l'hydrothérapie maritime, par C. LEMARCHAND. (In-8°, 78 pages, Paris.) — De l'influence immédiate et médiate de l'hydrothérapie sur le nombre des globules rouges du sang, par THERMES. (*Annales de la Soc. d'hydrolog. méd.*, t. XXIII.)

Bassin. — Bassin vicié; présentation du siége; céphalotripsie; fistule vésico-vaginale, par DE SOYRE. (*Arch. de tocologie*, juillet.) — Les deux bassins spondylolisthésiques de la collection anatomo-pathologique de Vienne, par CHIARI. (*Med. Jahrbücher von Stricker.*, Heft I, p. 61.) — Présentation : 1° de deux bassins d'éclamptiques caractérisés par la présence de six vertèbres sacrées et un développement incomplet de la première; 2° d'un rétrécissement oblique du bassin par ankylose due à la suppuration de la symphyse sacro-iliaque droite; 3° du forceps de Tarnier, par VEIT. *Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin*, 27 novembre 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 80, 11 février.) — Présentation d'un bassin de nouveau-né, offrant une double luxation iliaque en arrière et en haut avec néoarticulation et une fracture du fémur droit en voie de guérison et un spinabifida. *Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin*, 27 novembre 1877, par C. RUGE. (*Idem*, n° 6, p. 80, 11 février.)

Bec-de-lièvre. — De l'opération du bec-de-lièvre compliqué de saillie de l'os intermaxillaire; utilisation du lobule cutané médian, par L. LE FORT. (*Bull. de thérap.*, t. LIXIV, p. 1.) — Bec-de-lièvre double, par C. LUND. (*Norsk. Mag.*, VIII, 3.)

Bégaiement. — Statistique du bégaiement en France d'après le nombre des conscrits bégues exemptés du service militaire de 1850 à 1869. Rapport au ministère de l'instruction publique, par CHERVIN. (In-8°, 83 pages, Paris.)

Belladone. — De la belladone comme stimulant de l'appareil circulatoire, par Reinhard H. WEBER. (*Philadelphia med. Times*, 6 juillet.)

Béribéri. — Le béribéri observé dans la province de San Paolo (Brésil), par BETOLDI. (*Annali universali di medicina e chirurgia*, juin.)

Beurre. — Remarques sur la méthode de Hehner pour l'analyse du beurre, par Robert SACHSSE. (*Zeitschrift für analytische Chemie*, Bd. 17, p. 151.)

Biliaires (Voies). — Deux cas d'obstruction des canaux biliaires par des calculs, par C. HANDFIELD JONES. (*Med. Times and Gaz.*, p. 217, 2 mars.) — Lithiase biliaire et cancer du foie, débutant près du canal cholédoque et envahissant ensuite tout l'organe, par BALTHAZAR FOSTER. *Birmingham and Midland Counties branch* (*Brit. med. Journ.*, 12 janvier, p. 71.)

Biologie. — Mélanges biologiques tirés du *Bulletin de l'académie impériale des sciences de Saint-Pétersbourg*. (T. IX et X.)

Blennorrhagie. — Contribution à l'étude du rhumatisme blennorrhagique. par H. LELOIR. (In-8°, 24 pages, Versailles.) — De l'ankylose dans l'arthrite blennorrhagique, par A. GRANET. (*Thèse de Paris*. n° 108.)

Bromure. — De l'abus du bromure de potassium, par Boettger. (*Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, Band 35, Heft 3.)

Bronche. — De la gravité de la bronchite dans les déformations du thorax, par E. Poisson. (*Thèse de Paris*, n° 70.) — Recherches sur la bronchite fibrineuse, par E. Degen. (*Würtemb. Corresp. Blatt.*, n° 10.) — Bronchite pseudo-membraneuse chez un enfant de 3 ans, par Lyman. (*Boston med. and surg. Journ.*, 24 janvier.) — Thérapeutique de la bronchite pseudo-membraneuse, par Bernouilli. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 363, 1877.)

Brûlure. — Brûlure de la bouche, du pharynx et du larynx, avec exsudat membraneux et albuminurie ressemblant à la diphthérie, guérison par S. Mackenzie. (*Med. Times and Gaz.*, p. 250, 9 mars.) — Sur les brûlures au point de vue de la médecine légale, par Antonio Tarchini-Bonfanti. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, fasc. 2, p. 345, 1877.)

C

Calabar (Fève de). — Emploi de l'éserine dans les maladies des yeux, par S. Vidor. (*Pester med. chir. Presse*, XIV, p. 21.)

Calculs. — Leçon clinique sur un calcul formé en grande partie d'indigo. par W.-M. Ord. (*Brit. med. Journal*, 27 juillet.)—Quatre cas de calculs de cystine, par F.-A. Southam. (*Idem*, 13 juillet.)—Calcul de cystine; taille; guérison, par Gaujot. (*Soc. de chir.*, p. 177, t. IV.)—Des calculs salivaires, et en particulier de leur diagnostic. par A. Terdjaniantz. (*Thèse de Paris.*) —Calculs salivaires, par Church. *Medico-chirurgical Society of Edinburg.* (*Brit. med. Journal*, 2 mars, p. 305.) — Analyse d'un calcul biliaire, par C. Bittmann. (*Centralbl. f. die medicin. Wissenschaft.*, p. 323.)—Traitement de la lithiase biliaire par les eaux de Sprudel (Carlsbad), par M. Goldsmith. (*Boston med. and surg. journ.*, 31 janvier.) — Application du microphone à la recherche de la pierre dans la vessie, par H. Thompson (*Gaz. hebdomad.*, 14 juin.) — Calculs multiples de la vessie; abcès du rein; perforation du diaphragme et du poumon; vomissement et mort, par Hallez. (*Bull. méd. du Nord*, n° 5.)

Cancer. — Les lois de la propagation du cancer le long des nerfs, étudiées à propos d'un cas de cancer de la bouche, propagé le long du nerf dentaire inférieur gauche, par Colomiatti. (*Rivista clinica di Bologna*, janvier.) — Des causes de la mort chez les cancéreux, par A. Becquembois. (*Thèse de Paris*, 1877.)

Cartilage. — Histologie normale et pathologique des cartilages hyalins, par Guido Tizzoni. (*Arch. per le science med.*, 1877, II, p. 78.)—Du mode de scission des cellules du cartilage, par W. Schleicher. (*Centralbl. f. die medicin. Wissenschaft.*, 8 juin 1877, p. 418.)

Catalepsie. — Traitement de la catalepsie, par Tebaldi. (*Archivio italiano*, nos 2 et 3, 1877.) — Catalepsie consécutive à une manie aiguë, par Lagardelle. (*Annales médico-psychol.*, janvier.)

Cataracte. — Opération de la cataracte pratiquée avec succès sur les deux yeux chez un diabétique, par A. Sichel. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCIV, p. 71).

Cellule. — Observations sur la structure des cellules et des noyaux, par E. KLEIN. (*Quart. journ. of micr. sc.*, juillet.)—De l'apparence fusiforme et de la striation dans la multiplication et la division des noyaux de cellules, par AUERBACH. (*Ber. der Münchener naturf. Versamml.*, 1877, p. 231.)—Sur les cellules de la membrane granuleuse, par G. WAGNER. (*Marburg Sitzungsber.*, 1877, 28 déc.).

Céphalématome. — Étiologie et traitement du céphalématome des nouveau-nés, par H. KORNBLUM. (*Inaug. Dissert.*, Breslau.)

Cerveau. — Histoire du développement du cerveau, par S. MIHALKOVICZ, (*Leipzig*, 1877.)—Des différences de direction que présentent les plis et les sillons cérébraux dans leur rapport avec la forme du crâne dolichocéphale ou brachycéphale, par RÜDINGER. (*Ber. der Münchener naturf. Versamml.*, 1877, p. 251.) — Contribution à l'anatomie du cerveau, par SPITZKA (*Journ. of nervous and mental disease*, janvier.)— Développement et malformations du cerveau, par HESCHL. Société impériale de Vienne, 31 mai. (*London med. Record*, 15 août.) — Contribution à l'étude des localisations cérébrales, par A. CORONA. (Broch., Rome.) — Des localisations dans les affections cérébrales et médullaires, par E. SEGUIN. (*The med. Record*, New York, avril et mai.) — Contribution à l'étude des centres moteurs corticaux du cerveau humain, par M. ROSENTHAL. (*Wiener med. Presse*, nos 21-25.) — Contribution à la pathologie de l'écorce du cerveau, en particulier de la circonvolution pariétale ascendante, par A. BEGER. (*Arch. d. Heilkunde*, XIX, Heft 2, p. 97.) — Leçons (goulstonian) sur la localisation des maladies cérébrales, par D. FERRIER. (*Brit. med. Journ.*, 23 et 30 mars, 6, 13, 20 et 27 avril.) — Contribution à l'étude des localisations cérébrales, par BERNHEIM. (In-8°, 28 pages, Nancy.) — Analyse historique et critique de la question de la localisation des fonctions du cerveau, par G. DODDS. (*Journ. of anat. and phys.*, t. XII, janv. et avril.) — Conférence clinique sur la péri encéphalite fronto-pariétale, par Augusto TAMBURINI. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, fasc. 2. p. 227, 1877.) — Hémiplégie droite limitée aux membres ; ramollissement du lobule paracentral et de la partie supérieure des circonvolutions ascendantes à gauche, par GRASSET. (*Montpellier médical*, p. 330, avril.) — Foyer hémorrhagique destructif du corps strié et de la capsule interne gauches et s'accompagnant de dégénérescence descendante : foyer hémorrhagique linéaire situé entre la capsule externe et le corps strié droit, n'ayant donné lieu qu'à une hémiplégie passagère, par P. RICHER. (*Soc. anatom.*, Paris, février.) — Arrêt de développement des membres supérieurs; ectrodactylie; altération des méninges localisée à la région des centres moteurs, par F. DREYFOUS. (*Idem*, mars.) — Hémiplégie gauche ; affaissement de la circonvolution frontale ascendante droite ; petit point de ramollissement de la protubérance, par STACKLER. (*Idem*, mars.)—Hémiplégie faciale droite ; parésie du membre supérieur droit ; aphasie, par MOSSÉ. (*Idem*, janvier.) — Hémorrhagie de la partie antérieure de trois circonvolutions frontales gauches sans aphasie, par MM. PIÉCHAUD, LEBEC et GAUCHÉ. (*Idem*, janvier,) — Ramollissement des deux noyaux du corps strié à gauche; hémiplégie temporaire ; sclérose pulmonaire, par MAYOR. (*Idem*, février.) — Tumeurs cérébrales (tubercules) multiples, plus nombreuses à gauche ; au milieu des symptômes diffus, phénomènes parétiques à droite ; prédominance des tumeurs sur la région motrice gauche, par A. MOSSÉ. (*Idem*, mars.) — Volumineuse tumeur de l'hémisphère gauche, accompagnée d'une notable rémission dans les symptômes, par J BURNEY YEO. (*Brain*, p. 273 juillet.) — Lésion traumatique de l'hémisphère gauche; paralysie droite brachio-faciale ; aphasie ; guérison par le pansement antiseptique, par MAC CORMAC. (*Brain*, p. 256, juillet.) — Tumeurs sarcomateuses de la protubérance

et du cerveau ayant entraîné les symptômes suivants : paralysie alterne, hémiplégie droite, paralysie du facial et du moteur oculaire externe à gauche, cécité complète avec atrophie de la pupille des deux côtés, rotation habituelle de la tête et du corps à droite, par GRASSET. (*Montpellier médical*, p. 323, avril et p. 57, juillet.) — Aphasie avec hémiplégie droite et hémianesthésie, par GRASSET. (*Idem*, p. 414, mai.) — Cas d'amnésie avec autopsie, par W.-H. BROADBENT. *Roy. med. and chir. soc.* (*Med. Times and Gaz.*, p. 265, 9 mars.) —Tumeur du corps strié sans paralysie. *Bristol roy. infirm.* (*Idem*, p. 333, 30 mars.)— Trois cas de tumeur cérébrale, par DRESCHFELD. *Manchester med. soc.* (*Idem*, p. 203, 23 février.) — Cas d'hémiplégie croisée chez un enfant de 2 ans 1/2, produite par une hémorrhagie dans la protubérance annulaire ; mort due à une tuberculose généralisée. (*Idem*, p. 534, 18 mai.) — Observations cliniques, avec planches, de localisations cérébrales, confirmant la doctrine de ces localisations, par RINGROSE ATKINS. (*Brit. med. Journ.*, p. 639, 4 et 11 mai.) — Hémorrhagie de la protubérance siégeant à gauche et à l'étage inférieur ; mort ; autopsie, par LE SAIGNE. (*Lyon médical*, 14 juillet.) — Cas de sclérose cérébro-spinale, par J. BECK. (*Würtemb. Corr. Bl.*, n° 9.) — Observation de tumeur cérébrale ; symptômes simulant l'hystérie, par Hugues BENNETT. (*Brain*, n° 1, p. 114.) —Manie aiguë symptomatique d'un abcès du cerveau, par George SAVAGE. (*Brain*, p. 265, juillet.)— Des indications dans le traitement de l'attaque d'hémorrhagie cérébrale, par H. BARADUC. (*Thèse de Paris*, 1877.)

Cervelet. — Gliome du cervolet et de la moelle chez un enfant de 14 ans, amaurose successive des deux yeux ; trouble de l'équilibre ; vertige ; paraplégie ; mort et autopsie, par Ross. *Manchester med. soc.* (*Brit. med. Journal*, p. 809, 8 décembre 1877.)—Cas de tumeur du cervelet avec céphalalgie, cécité absolue, par rétinite double, perte de l'équilibre et rétropulsion, par EMRYS JONES. *Manchester med. soc.* (*Idem*, p. 737, 18 mai.)

Césarienne (Opération). — Opération césarienne ; guérison, par G. GAUDIN. (*Gazette hebdom.*, 30 août.) — Opération césarienne, par BRAXTON. (*Brit. med. Journ.*, 8 juin.) — De l'opération césarienne, par S.-E. WALTON. (*Cincinnati clinic*, février.) — De l'opération césarienne, avec extirpation de l'utérus, par MÜLLER. (*Centralblatt f. Gynäkologie*, 2 mars.) — Opération césarienne *post mortem*, extraction de deux jumeaux ; respiration artificielle ; insuccès, par DOHRN. (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 juillet.)

Charbon. — Trois cas de pustule maligne, par DAVIES COLLEY. (*Brit. med. Journ.*, 15 juin.) — L'épidémie de Wurzen au mois de juillet 1877 (charbon ou infection putride), par Ch. HUBER. (*Archiv der Heilkunde*, t. XIX, Heft 1, p. 1.)

Chimie. — Tableaux d'analyse chimique qualitative, par W. HAMPE (In-8°, Klausthal.) — Étude sur la part de la lumière dans les actions chimiques, par P. CHASTAING. (In-8°, 65 pages, Paris.)

Chirurgie. — Chirurgie d'Hippocrate, par J.-E. PÉTREQUIN. (2 vol. in-8°, Paris.)—Mélanges de médecine et de chirurgie, par E. THOULOUSE. (In-8°, 174 pages, Toulouse.) — Statistique des opérations de chirurgie faites à l'infirmerie de County-Down, par J. MACONCHY. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 108.)—Leçons de clinique chirurgicale professées à l'hôpital Saint-Léon, par F. GROSS. (Grand in-8°, Paris.)

Chloral. — Des propriétés révulsives du chloral, par H. PEYRAUD. (*Bull. de thérap.*, t. XCIV, p 160.

Chlorose. — Importance de la lumière dans l'étiologie de la chlorose, par Julio Cesare Casca. (Turin, 1877.) — De la phlegmatia alba dolens dans la chlorose, par Jandot dit Danjou. (*Thèse de Paris*, n° 389.)

Choléra. — Rapport entre la distribution du choléra de Dublin en 1866 et la structure géologique du district de Dublin, par Th. Grimshaw. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 308, avril.) — Du choléra dans ses rapports avec certains phénoménes physiques, par T.-R. Lewis et D.-P. Cunningham. (*The Practitioner*, avril.) — Note sur un cas récent de choléra nostras terminé par la mort, par Saint-Philippe. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 27.) — Du choléra infantile, par A. Kemper (*The Clinic*, juin.) — Note sur l'hygiène du choléra, par C.-A. Gordon (In-8°, Londres.) — De la paracotoïne contre le choléra, par Baelz. (*Centralbl. f. die medicin. Wissensch.*, p. 482, 6 juillet.)

Chorée. — Pathologie de la chorée, d'après une étude de 156 cas, par John T. Arlidge (*Brit. med. journ.*, 1er déc. 1877, page 799). — Pathologie et thérapeutique de la chorée vulgaire, par Seifert. (*D. Arch. f. klin. Med.*) p. 319-1877.) — Anatomie pathologique de la chorée vulgaire, du tétanos et de la rage, par Schultz. (*Idem*, p. 383, 1877). — Cas de disposition anormale au sommeil, alternant avec les mouvements choréiques, par W, T. Gairdner. (*Brit. med. Journ.*, 4 mai, p. 635.) — 4 cas de chorée : 3 cas suivis de paralysie des membres plus ou moins complète; 1 cas compliqué de péricardite et d'endocardite (*Rep. of Hosp. prac.; Med. Times and Gaz*, p. 505, 11 mai 1877.) — Cas de chorée chez une femme de 77 ans, guérison par J. Russell. (*Idem*, p. 459, 27 avril.) — Deux cas de chorée chez des femmes enceintes, par Edgerly. (*Proc. of Cambridge soc. for med. impr. Boston med. and surg. Journ.*, 7 février.) — Chorée des adultes. (Revue clinique par Berdinel. (*Gaz. Méd. de Paris*, n° 28.) — La propylamine dans le traitement de la chorée ; par Pürckhauer (*Aertzl. Intelligenzbl.*, n° 15.) — Du thymol dans la chorée, par W.-H. Stone. (*Med. Times and Gaz.* p. 261, 9 mars.) — Du traitement de la chorée, par Octavius Sturges. (*Idem*, p. 302, 23 mars.)

Cicatrisation. — De la cicatrisation des vaisseaux sanguins à la suite des plaies par coupure; par R. Pfitzer. (*Centralbl. f. die medicin. Wissensch.*, 13 avril.)

Circulation. — De la vitesse du sang dans les artères, par Isaac Ott, (*Philadelphia med. Times*, 8 juin). — De l'état du pouls radial dans les cas d'inflammation au voisinage de la main, par Knecht. (*Archiv der Heilkunde*, *B.* XIX, *Heft* 3, p. 240.)

Climat. — Du climat d'Aiken, Caroline du Sud par A. H. Nichols. (*Boston med. and surg. Journ.* 21 février.) — Notes statistiques et cliniques sur l'action thérapeutique du climat de Menton dans la phthisie, par Guiraud. (Broch. *Genève.*)

Cœur. — Remarques sur l'anatomie et la physiologie de l'appareil de la circulation sanguine, et sur l'enregistrement de ses mouvements, par Bouillaud. (*Bulletin de l'Ac. de médecine*, 2e série, tome VII, n° 31). — Du dédoublement du premier bruit du cœur (pointe), par Philip Bindley. (*Brit. med. Journ.*, p. 52.) — Le cœur porté au coté droit sans transposition des autres viscères, par Smith. (*New York med. Journ.*, mai.) — Développement incomplet de la cloison interventriculaire et formation d'une poche anévrysmale faisant saillie dans le ventricule droit, par Pearson Irvine (*Path. soc.*, *Med. Times and Gaz*, p. 230, 2 mars.) — Malformation du cœur, occlusion du trou de Botal, perforation congénitale de la cloison interauriculaire, symptômes de cyanose peu prononcés, par Peacock. (*Path. Soc.*, *idem*, p. 238, 2 mars.)— Cyanose congénitale, souffles cardiaques, perforation de la

cloison interventriculaire avec rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, par Cossy. (*Soc. anatomique*, Paris, janvier.) — Un cas de cyanose congénitale, persistance du trou ovale, souffle présystolique de la base, et bruit diastolique très-faible, hémoptysies, par George Johnson. (*Brit. med. Journ.*, 9 mars, p. 333.) — Un cas de sténose congénitale du trou artériel droit avec perforation de la paroi interventriculaire du cœur, par Assmuth. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 216, 1877.) — Mécanisme et traitement des complications pulmonaires des affections aiguës du cœur par Beverley Robinson. (*The med. Record*, 1877.) — Relation de deux cas d'affection cardiaque présentant une forme rare d'irrégularité; avec tracés cardiographiques, par Charles S. Roy. (*Edinb. med. Journ.*, p. 594, janvier.) — De quelques altérations des artères coronaires comme cause d'altération du myocarde, par Tautain. *Thèse de Paris.*) — Contribution à l'étude des encéphalopathies cardiaques, par Limbo. (*Thèse inaug. de Paris.*) — De l'hypertrophie du cœur dans l'emphysème pulmonaire, par A. Callen. (*Thèse de Paris.*)—Contribution à l'étude des lésions du cœur dans la phthisie pulmonaire et en particulier de la dégénérescence graisseuse de ce viscère considéré comme cause prochaine de mort dans cette maladie, par Barety. (*Nice Médical*, nos 2 et 3.) — Quelques cas d'affections cardiaques, par Smith. (*New York Med. Journ.*, mai.) — De l'insuffisance tricuspide relative, par Brochier. (*Thèse de Paris.*) — Rupture spontanée du ventricule gauche, thrombose de la coronaire gauche; athérome généralisé, par Gouguenheim. (*Soc. méd. des hôp.; Union méd.*, 30 avril.) — Traitement mécanique des affections de la poitrine et du cœur, par Kuss. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir., nov. déc.*, 1877.)

Commotion. — De la commotion de la moelle épinière, par Trélat et Cartaz. (*Progrès médical,* 18 mai.) — Commotion de la moelle; phénomènes de localisation, par S. Duplay. (*Idem,* 15 juin.) — Commotion cérébrale, mutité consécutive; guérison instantanée, par de Closmadeuc. (*Gaz. hebdomad.*, 3 mai.)

Conjonctive. — Des polypes de la conjonctive, par A. Fabre. (*Thèse de Paris*, no 108.) — Tumeur gommeuse de la conjonctive bulbaire, par A. Berger. (*Bayern. ärztl. Intellig. Bl.*, XXV. 17.) — Observation de phlegmon de l'œil consécutif à une conjonctivite purulente, par Bernardo Escobar. (*La Cronica oftalmologica*, no 1, p. 11, Cadiz.) — De la conjonctivite lymphatique, par Diaz Rocafull. (*Idem*, no 2, p. 28, Cadiz.)

Contagion. — De l'état actuel de nos connaissances au sujet de la nature intime de l'infection et de la contagion, relativement à la prophylaxie et à la guérison des maladies zymotiques, par Thomas Grimshaw. (*The Dublin Journ. of med. sc., p.* 1, juillet.) — Contribution expérimentale à l'étiologie des maladies contagieuses, ayant rapport spécialement à la doctrine de *contagium vivum*, par E. Klein. (*Quart. Journ. of micr. scie.*, avril). L'auteur s'occupe de la pneumo-entérite contagieuse du cochon. — De la propagation de maladies contagieuses, des centres d'epidémies, par A. Haviland. (*Soc. of. Med. officiers of health.; Med. Times and Gaz.*, p. 348, 30 mars.)

Convulsion. — Cas de convulsions partielles (épilepsie Jacksonnienne). De la percussion crânienne, au niveau des régions cérébrales, supposées intéressées, comme moyen de diagnostiquer le siége de la lésion, par Alexander Robertson. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai, p. 707.)

Cordon ombilical.— Enroulement du cordon ombilical produit pendant la grossesse, par Al. Russell Simpson. (*Edinb. med. Journ.*, juin, p. 1080.)

Cornée. — De la kératite parenchymateuse, par L. RAEHLMANN. (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd.* VII *Heft* 6, p. 464, 1877.)

Corps articulaire. — Corps étrangers du genou; arthrite subaiguë; thrombose veineuse du membre inférieur; accidents graves d'embolie pulmonaire; guérison : le corps étranger s'était fixé sur les côtés de l'articulation, par AUFRECHT. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 juin.)

Corps étrangers. — Implantation de corps étrangers de nature organique dans la chambre antérieure de l'œil, par A. HUMBOLDT, V. HORN, HORCK. (*Dissert. Berlin*, 1877.) — Contribution à l'étude des corps étrangers de la cavité oculaire par Louis MOUILLERON (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 79.) — Contribution à l'étude du traitement des corps étrangers du conduit auditif externe, par A. BOURGEOIS. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCIV. p. 260.) — Corps étranger de la trachée (haricot expulsé après trachéotomie), par VALAT, (*Lyon médical*, 24 février, p. 271.) — Note sur un cas d'introduction volontaire de corps étrangers dans la vessie, chez une femme; accidents produits pouvant faire croire à de vraies crises de coliques néphrétiques, par BYASSON. (*Bull. gén. de thérapeut.*, t. 94, p. 316.)

Coude. — Coude, par E. PINGAUD. (*Dict. encyclop. des Sc. méd.*, 1re série, XXI, 2e partie.)

Couleur. — Histoire de l'évolution du sens des couleurs, par Hugo MAGNUS. (In-18, 130 p., Paris.)

Coxalgie. — Note sur un cas de coxalgie suppurée chez un enfant de 8 mois, par MOREL. (*Lyon médical*, 11 août.) — Contribution à l'étude de la sacro-coxalgie, par G. HAYS. (*Thèse de Paris*, n° 220.)

Crampe. — Analyse de 75 cas de crampe des écrivains et de troubles de la faculté d'écrire, par POORE. (*Roy. med. and. chirurg. Soc.; Med. Times and Gaz.*, p. 210, 23 février.)— Le mal télégraphique, ou crampe télégraphique, par ONIMUS. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 27.)

Crâne. — De la mensuration du crâne, par CROCHLEY CLAPHAM. (*Brain*, p. 37, n° 1.) — Un cas de division congénitale de la portion écailleuse du temporal avec figure par W. GRUBER. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXII, p. 480.) — Des os wormiens de la suture temporo-pariétale, avec planche, par W. GRUBER. (*Idem*, t. LXXII, p. 480.) — Essai sur les plaies et fractures de la portion mastoïdienne du temporal, par Léon BOULLET. (*Thèse de Paris.*) — Etude d'un cas de fracture du crâne intéressant les deux rochers, par E. LEVESQUE. (*Thèse de Paris*, n° 60.) — Fracture spontanée du crâne chez un fœtus, sous l'influence des contractions utérines, par SMILY, (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 428, mai.) — Fracture du crâne chez un nouveau-né, par POOLE. (*Brit. med. Journ.*, 8 juin.) — Fracture du crâne; fissures par contre-coup; par BRUCHET. (*Soc. anatomique*, Paris, mars.) — Fracture du crâne; épanchement sous-archnoïdien après rupture de l'artère méningée moyenne ; parésie du bras gauche; autopsie avec réflexions, par BENOIT. (*Idem*, mars.) — Fracture de la voûte crânienne et du rocher gauche : hémorrhagie méningée : paralysie droite, par GAUCHÉ et LEBEC. (*Idem*, mars.) — Fracture du crâne avec enfoncement; monoplégie brachiale; méningite, mort, abcès du lobe pariétal supérieur, par BIDE. (*Idem*, janvier.) — Fracture comminutive de la grande aile gauche du sphénoïde, par COLLINS. (*Brit. med. Journ.*, 20 juillet). — Fracture compliquée du crâne avec renfoncement; réunion par première intention; guérison, par WHITE. (*Idem*, 13 juillet.) — Abcès intra-crânien renfermant de l'air, par CALLENDER. (*Idem*, 13 juillet.) — Tumeur cérébrale (psammome) de l'étage supérieur de la base du crâne (tumeur latente), par VER-

MEIL. (*Soc. anatomique*, Paris, mars.) — Tumeur du crâne propagée à la dure-mère, et comprimant la zone motrice de l'hémisphère droit, en empiétant sur le corps calleux gauche; paralysie limitée d'abord à la jambe gauche, puis au bras gauche, puis enfin à la jambe droite, sans convulsions et attaques épileptiformes, par JOHN HADDON. (*Brain*, p. 250, juillet.)

Cristallin. — Rupture du ligament suspenseur du cristallin, par H. DOR. (*Lyon médical*, 24 février.) — Etude statistique sur les maladies du cristallin, par M. LANDESBERG. (*Monatsblätt. f. Augenheilk.*, XVI, 1.)

Cysticerque. — Cysticerque du cerveau chez un aliéné, par HOLLER. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung.*, nos 5, 6 et 7). — Un cas de cysticerques du cerveau, par MAZOTTI. (*Archivio Italiano*, 1877.) — Un cas de cysticerques du cerveau, par SMOLER. (*Betz's Memorabilien*, XXIII *Jahrgang*, 3 *Heft.*)

D

Dent. — De l'action locale des substances médicamenteuses sur les dents, par MAUREL. (*Bull. gén. de thérap.*), t. XCIV, p. 497).—Cas d'incisive supérieure surnuméraire, par TURNER. (*Journ. of anat. and physiol.* XII, oct. 1877.)

Désinfectant.— Du fulmi-coton comme désinfectant, par J.-E. JENCKEN. (*Med. Times and Gaz.*, p. 518, 11 mai.) — Des moyens et des agents de désinfection, par M. HECKENAST. (In-8°, Vienne.)

Diabète. — Moelle épinière dans le diabète, par SILVER. (*Path. soc.; Med. and Gaz.*, p. 291, 16 mars.) — Diabète sucré à marche aiguë terminé par le coma chez un enfant de 13 ans, par BOHN. (*Centralztg. f. Kinderheilk.*, 1877, n° 6.) — Deux cas de coma diabétique, par W. KERNIG. (*Petersb. med. Wochenschr.*, 1877, nos 51 et 52.)—Du pronostic dans les accidents gangréneux du diabète sucré, par PEYROT. (*Thèse de Paris.*)— Observation de diabète accompagné d'évacuations alvines graisseuses. Lésions du pancréas, par GOODMAN. (*Philadelphia med. Times*, 22 juin.) — Contribution à l'étude des œdèmes chez les diabétiques, par BAYVEL. (*Thèse de Paris.*)

Diarrhée.— De l'emploi de l'oxyde de zinc dans la diarrhée, par P. JACQUIER. (*Thèse de Paris*, n° 120.) — De la pancréatine dans la diarrhée de Cochinchine, par BERTRAND. (*Archives de méd. navale*, p. 352.)

Diphthérie. — De la diphthérie, par ORR. (*The Clinic*, avril.) — Diphthérie prolongée durant 50 jours, par CADET GASSICOURT. (*Progrès médical*, 27 avril.) — Marche de la diphthérie chez deux frères atteints simultanément, par ROSE CORMACK. (*Edinb. med. journ.*, p. 618, janv.) — De l'angine diphthérique, par H. ZERONI, (*Aerztl. Mittheil. aus Baden.* t. XXXII, p. 10.)—Des paralysies diphthéritiques, paralysies angineuses, par HARDY. Leçon clinique recueillie par LANDOUZY. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, etc., n° 3, p. 125.)—Traitement de la diphthérie, par J. BOYD. (*The med. Record*, New York, mai.)

Doigts. — Rétraction des doigts (contracture de Dupuytren). Traitement par la section sous-cutanée de l'aponévrose palmaire et l'extension immédiate, par WILLIAMS ADAMS. (*Brit. med. Journal*, 29 juin.)

Duboisia. — De la Duboisia myoporoïdes et de son emploi dans les maladies des yeux, par V. HASNER (*Prager med. Wochensch.*, t. III, p. 19.)

Dyssenterie. — Contribution à l'étude de la dyssenterie, relation d'une épidémie observée à l'hôpital militaire de Bordeaux en 1875, par F. COURRET. (*Thèse de Paris,* n° 172.) — Suppression de la dyssenterie par l'ébullition de l'eau, par DOUNON. (In-8° 14 pag., Paris.) — Du sublimé corrosif contre la dyssenterie, par C. HALL. (*Philad. med and surg. Reporter*, mars.)

Dystocie. — Des maladies fœtales qui peuvent faire obstacle à l'accouchement, par A. HERRGOTT (*Thèse d'agrégat.*, Paris.)— Rapport de Guéniot sur deux observations de MANDILLON : 1° Dystocie par allongement et tuméfaction considérable des deux lèvres du col utérin. Application du forceps et débridements multiples ; 2° Sarcome congénital opéré par le thermocautère chez un enfant de 4 jours, guérison. (*Soc. de chir.*, p. 155, t. IV.)

E

Eau. — Les eaux de Lyon, par P. AUBERT. (*Lyon médical*, 3 février.)

Eaux minérales. — Des eaux minérales américaines, par Joel SEAVERNS. (*Proc. of. Norfolk district. med. soc. Boston med. and surg. journ.*, 31 janvier.) — Du régime et de l'administration des eaux thermales, par CANDELIÉ et SÉNAC-LAGRANGE. (Paris, O. Doin.) — Action physiologique des eaux d'Aix, par FRÉNOY. (Aix-les-Bains.) — De l'action physiologique des eaux de Cauterets, par Ch. MOINET. (In-18, 144 pages, Paris.) — Notice sur les eaux minérales de Bourbon-l'Archambault, par G. PÉRIER. (In-8°, 16 pages, Paris.) — De l'action des eaux d'Aix en Savoie sur la caloricité et la circulation, par VIDAL. (In-8°, 79 pages et tableaux, Bourg.) — Étude sur les eaux minérales de l'Asie mineure, par JAPHET. (In-8°, 66 pages, Paris.) — Bourbonne et ses eaux minérales; topographie, histoire, propriété des eaux, par CAUSSARD. (In-18, 332 pages, Paris.) — Les sources sulfurées du massif des Monts-Maudits (Espagne), par F. GARRIGOU. (In-8°, 16 pages, Paris.) — Parallèle entre les eaux sulfureuses d'Enghien et celles des Pyrénées, aux points de vue de la sulfuration, de la température et de l'altitude, par GILLEBERT d'HERCOURT. (*Arch. de médec.*, février et mars.) — Les sources bromurées et iodurées de Creuznach, par L. MICHELS. (In-8°, Berlin.) — Lettres sur le Mont-Dore et les Eaux-Bonnes, par J. MASCAREL. (In-8°, 48 pages, Paris.) — Les eaux minérales devant la taxe, par FERRAND. (*Lyon médical*, 13 janvier.)

Éclampsie. — Sur un cas d'éclampsie dans lequel les convulsions ont déterminé une luxation de l'épaule par action musculaire, par Robert MOFFATT. (*Glasgow medical Journal*, juin.) — Cas d'éclampsie traitée par la pilocarpine, par PROCHOWNICK. (*Centralblatt f. Gynäkologie*, II, 12.)

Eczéma. — Des exsudats colorés dans l'eczéma, par W. Lauder LINDSAY. (*Med. Times and Gaz.*, p. 247, 9 mars et 16 mars.) — De l'eczéma, par RIEMER. (*Archiv der Heilkunde*, t. XIX, Heft 2, p. 167.) — Eczéma variqueux invétéré : accès de palpitation et d'asystolie rapide; à l'autopsie athérome généralisé, lésions valvulaires, congestion chronique du foie et des reins, par W. MOORE. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 544, juin.)

Électricité. — Rectification d'une note (publiée dans les archives de Du Bois Reymond, 1877, p. 492) sur la manière dont L. Hermann comprend le procédé de compensation dans les recherches électro-physiologiques, par S: TSCHIRJEW. (*Centralbll. f. die medicin. Wissenschaft.*, 23 mars.) —

sur un théorème électro-physiologique, par L. Hermann. (*Idem*, 6 avril.) — Sur le nouveau théorème électro-physiologique de M. Hermann, par Tschirjew (*Idem*, 27 avril.) — Une dernière remarque à propos de l'influence des changements dans les résistances sur la force des courants de dérivation, par L. Hermann. (*Idem*, 11 mai, p. 340.) — De la valeur thérapeutique des courants continus, par L.-J. Teissier. (*Thèse d'agrégation*, Paris.) — Inertie utérine traitée par l'électricité, par Marcus Given. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 369, avril.)

Éléphantiasis. — Eléphantiasis de la vulve, par Mandeul. (*Lyon médical*, 2 juin, p. 165.) — Eléphantiasis du scrotum, par Colas. (*Path. soc.*; *Med. Times and Gaz.*, p. 291, 16 mars.)

Embolie. — Hémiplégie droite, consécutive à une embolie de l'artère cérébrale moyenne gauche, chez un phtisique, par Alexander. *Bradford Infirmary*. (*Brit. med. Journ.*, 5 janvier, p. 14.) — Hémiplégie gauche et hémianesthésie du même côté ; affaiblissement de la motilité et de la sensibilité du côté droit, ataxie légère des deux membres supérieurs, aphasie pendant onze semaines, puis trouble particulier du son de la voix et de l'articulation du langage ; le tout dû probablement à une embolie de l'artère basilaire, en raison du début brusque des accidents, pas d'autopsie, chez un jeune sujet de 26 ans, par Broadbent. *Clinical Society of London*. (*Brit. med. Journ.*, 17 novembre 1877, p. 697.) — Contribution à l'étude des oblitérations mésentériques, par C. Bertrand. (In-8°, 87 pages, Paris.)

Embryon. — Embryologie de la clepsine, par C. Otis Whitman (de Boston). (*Thèse inaug. Leipzig.*; *Quart. Journ. of micr. sci.*, juillet.) — De la ligne primitive chez les embryons d'oiseau, par Gasser. (*Marburger Sitzungsbericht.*, 26 octobre 1877.) — Embryogénie; tissus et systèmes anatomiques ; leçons d'anatomie générale, par Cadiat. (In-4°, 310 pages, Paris.) — Histoire du développement du corps de Wolff chez l'homme, par H. Beigel. (*Centralbl. f. die medicin. Wissensch.*, 6 juillet, p. 481.)

Empoisonnement. — Premiers secours aux empoisonnés, aux noyés, aux asphyxiés, aux blessés, en cas d'accident et aux malades en cas d'indisposition, par E. Ferrand. (In-18 de 288 pages avec 86 figures, Paris.) — Recherches expérimentales sur la marche de la température et sur les altérations anatomiques dans quelques empoisonnements aigus, par Arrigo Tamassia. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1877.) — Deux cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, par Glonner. (*Aerztl. Int. Blatt.*, n° 50, 1877.) — Cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, traité par les inhalations d'oxygène, par Charles B. Ball. (*Brit. med. Journ.*, 20 avril, p. 562.) — Symptomatologie de l'empoisonnement par le phosphore; du phosphorisme, par C. Galbrunner. (*Thèse de Paris*, n° 170.) — Cas d'empoisonnement aigu par le phosphore, par W.-T. Martin. (*Brit. med. Journ.*, 6 avril; p. 478.) — De l'empoisonnement aigu par les composés du cuivre, par Lucien Martin. (*Thèse de Paris.*) — Empoisonnement par l'arsenic traité par le fer dialysé, par H. Caner. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mai.) — Empoisonnement par l'acide phénique, guérison par S.-H. Dessau. (*The med. Record*, New York, 13 avril.) — Empoisonnement par l'opium; antagonisme de la belladone, par W.-M.-J. Wilson. (*Philadelphia med. Times*, 8 juin.) — Empoisonnement par la strychnine, par Domec. (*Montp. médic.*, p. 471, décembre 1877.) — Empoisonnement par les moules, par Masse. (*Archives de Méd. nav.*, p. 215.)

Emphysème. — De l'emphysème traumatique généralisé consécutif aux

fractures de côtes, par O. JOURDAIN. (*Thèse de Paris*, n° 178.) — De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux, par HIRTZ. (*Idem.*)

Enchondrome. — Du chondrome malin, par WALSDORFF. (*Thèse de Paris*, n° 17.)

Endocarde. — De l'endocardite maligne (ulcéreuse), par LITTEN. *Société médicale de Berlin*, 5 décembre 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, p. 93, 18 février.)

Enfant. — Traité des maladies des enfants, par HENNIG, VIERORDT, HENKE, etc. (t. III, fasc. 1, Tübingen.) — Six cas de vulvite contagieuse chez des enfants, par ATKINSON, Baltimore. (*American Journal*, avril, p. 414.) — Leucorrhée chez les petites filles à la suite d'irritations du côté de l'anus et du rectum (vers, etc.), par ORIS. (*New York med. Record*, 18 mai.)

Épilepsie. — De l'épilepsie et du traumatisme dans leurs rapports réciproques, par J. BROWNES. (*Thèse de Paris*, n° 88.) — Contribution à l'histoire de l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation mentale, par GARIMOND. (*Annales médico-psychologiq.*, janvier.) — Pathogénie de l'épilepsie, par G. BENCKE. (*Hospitals - Tidende*, n° 12.) — De l'état actuel de l'assistance des épileptiques indigents et de la nécessité de les hospitaliser, par A. LACOUR. (*Lyon médical*, 1er septembre.) — Du traitement de l'épilepsie, par S. BARHAM. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mai.) — Emploi de l'électricité dans le traitement de l'épilepsie, par A. ROCKWELL. (*The med. Record*, New York, avril.)

Épithélioma. — Epithélioma pavimenteux lobulé du pied, amputation, examen histologique, par CRUET. (*Soc. anatom.*, Paris, janvier.) — Cancroïde de la face, guéri par l'emploi de l'eucalyptus à l'intérieur, par M. LUTON. (*Bull. de la Soc. méd. de Reims*, 1876.)

Épithélium. — De l'endothélium de la cavité périviscérale et des vaisseaux sanguins du lombric terrestre, après imprégnation par le nitrate d'argent, par D'ARCY-POWER. (*Quart. jour. of micr. sci.*, avril.)

Érysipèle. — Quelques considérations qui pourront aider à résoudre la question de l'identité de l'érysipèle spontané et de l'érysipèle traumatique, par ALIX. (*Lyon médical*, 14 juillet.) — De l'érysipèle contagieux, par CASTAGNON (de Lembeye). (In-8°, 8 pages, Paris.)

Essence. — Recherches sur l'huile de romarin, par SCHREIBER. — Recherches sur l'huile de moutarde, par R. HENZE. — Action des huiles éthérées, par KÖRBER. (Travaux du laboratoire pharmacologique de Körber, à Halle. (*Centralbl. für die medicin. Wissensch.*, p. 419, 433 et 450.)

Estomac. — Perforation de l'estomac par un noyau de pêche, par MAGNANON. (*Lyon médical*, p. 381, 14 juillet.) — Observations d'ulcères de l'estomac ou de l'intestin ne se traduisant par aucun signe jusqu'au moment de la mort par perforation, par J. DUNLOP. (*The Glasgow med. Journal*, janvier.) — De l'ulcère simple de l'estomac, par H.-G. SUTTON. (*Med. Times and Gaz.*, p. 189, 23 février.) — Ulcère gastrique, par T.-D. DAVIS. (*Philadelphia med. Times*, 22 juin.) — Pneumatose gastrique, par DIDAY. (*Lyon médical*, 28 avril, p. 602.)

Eucalyptus. — De la teinture d'eucalyptus dans les fièvres intermittentes, par H.-P. ROBERTS. (*The Practitioner*, juin.)

Expectoration. — Des fumigations de papier nitré comme médication expectorante, par Dyce DUCKWORTH. (*The Practitioner*, mai.)

F

Fatigue. — Du surmenage intellectuel, par Clifford Albutt. (*Brain*, p. 60, n° 1.)

Ferment. — Sur la formation et la secrétion des ferments, par Grützner. (*Arch. f. die gesammte Phys.*, t. XVI, p. 105.)

Fièvre. — Considérations doctrinales et pratiques sur la fièvre en général; introduction à une étude des fièvres en particulier, par A. Girbal. (In-8°, 93 pag., Montpellier.) — Considérations sur la fièvre et les principes généraux de la thermothérapie, par C.-Henri Halbedel. (*Thèse de Paris*, n° 151.) — Etude clinique et expérimentale sur la pathogénie et le traitement des fièvres, par E. Buss. (In-8°, Stuttgart.)— Traité philosophique des fièvres périodiques, par M. Gendrin. (In-8°, Paris, 1877.)

Fièvre intermittente. — De l'action de la malaria, par J. Sullivan. (*Med. Times and. Gaz.*, p. 219, 2 mars.) — De la fièvre de montagne et ses relations avec les eaux de pluie ou de neige contenant des germes paludéens, par Charles Smart. (*The American Journal of med. sc.*, janvier.)— Quelques notes pour servir à l'étude de l'impaludisme, par Boyer. (*Thèse de Paris.*)— De l'emploi des sels de berbérine contre la tuméfaction chronique de la rate d'origine palustre avec ou sans fièvre, par Ignazio Tortora. (*Il Morgagni*, avril). — Essai sur la fièvre bilieuse rémittente, par G. Chotard. (*Thèse de Paris.*)

Fièvre jaune. — Etude chimique de la fièvre jaune, par Cunisset. (*Archives de méd. navale*, p. 188-274.)

Fistule. — Fistule laryngée spontanée dans un cas de périchondrite laryngée. par Krieg. (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1 pl., t. LXXII, p. 92.) — Fistules de l'espace ischio-rectal, par S. Duplay. (*Progrès médical*, 12 janvier.)

Fœtus. — Hydropisie générale chez le fœtus avec hypertrophie du placenta, par Bassett, Obstetrical society of London. (*Brit. med. jour.*, 5 janvier, p. 15.)

Foie. — Sur l'abcès traumatique du foie, par G. Bufalini. (*Lo Sperimentale*, août, p. 394.) — Abcès du foie ouvert dans le poumon droit, par Louis Starr. (*Philadelphia med. Times*, 22 juin.) — Cas d'abcès du foie ouvert dans le poumon; traitement par l'acide phénique, guérison, par Carrescia. (*Il Morgagni*, décembre 1877.)— Abcès du foie; empyème, par E.-T. Bruen. (*Philadelphia med. Times*, 11 mai.) — Abcès du foie; opération, guérison, par R. Tauszky. (*The med. Record*, New York, avril.) — Abcès traumatique du foie, ponction, irrigation de la cavité, guérison, par Stephen Mackensie, London hospital. (*Brit. med. journ.*, 6 avril, p. 483.) — Note sur la méthode de Récamier dans le traitement des collections purulentes du foie, par Vinay. (*Lyon médical*, 10 mars.) — Sur quelques cas de fièvre hépatique à type intermittent, par Alberto Riva. (*Rivista clinica di Bologna*, p. 142.)— Sur l'hépatite parenchymateuse atrophique, par A. Testi. (*Lo Sperimentale*, avril, p. 347.) — Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie, par R. Shingleton Smith. (*Brit. med. Journ.*, 9 mars, p. 327.)— Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie, par Lewitski et Brodowski. (*Arch. f. path. Anat. u.*

Phys., t. LXX, p. 421.) — Sur la cirrhose du foie, par KUESSNER. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 141.) — Cirrhose annulaire, multilobulaire chez un jeune homme de 21 ans, examen histologique, par A. COSSY et DÉJERINE. (*Soc. anatom.*, Paris, février.) — Discussion sur les coliques hépatiques et leur traitement par les eaux minérales, par P. BOULOUMIÉ. (in-8° 53 pag., Paris.) — Tubercules du foie, à l'état de granulations miliaires et de nodules caséeux, chez un enfant de 10 ans : teinte subictérique, ascite, ponctions répétées, mort de péritonite. (L'ictère était la conséquence de la compression du hile du foie par les ganglions tuberculeux), par BANKS. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 550, juin.) — Carcinome du foie et du pancréas, par J.-W. MOORE. (*Idem*, p. 66, juillet.)

Forceps. — Sur une nouvelle forme de forceps et sur un nouveau traitement des hémorrhagies utérines, par David CHRISTIE. (*Glasgow medical Journal*, juin.) — Sur un nouveau forceps. Remarques sur la théorie de cet instrument en général, par William L. REID. (*Idem*, Juin.)

Foudre. — Coup de foudre au camp de Satory (3 hommes blessés), par DE SOTOMAYOR. (*Recueil de mém. de méd. et de chir. mil.*, 1877, p. 261.) — Relation des accidents causés par la foudre au camp de la Valbonne le 7 juin 1876, par GOGUEL (*Idem*, 1877, p. 245.)

Fracture. — De la chirurgie conservatrice dans les fractures compliquées et comminutives, par Robert BURNS. (*Philadelphia med. Times*, 6 juillet.) — Quelques observations de fractures compliquées de plaie communiquant avec de grandes articulations, traitées par le pansement ouaté, par BERGER. (*France médicale*, 20 juillet.) — Etude sémiologique sur deux cas de fracture des os maxillaires supérieurs, par L. FRANCO BIDO. (*Thèse de Paris*, n° 542, 1877.)—Fracture du sternum et de la colonne vertébrale dorsale chez un carrier de 67 ans, par DESNOS. (*Soc. anat. Paris*, janvier.) — Fracture simple verticale du bassin, avec disjonction des symphyses et fractures en V sous-trochantériennes du fémur, par GAUCHÉ. (*Idem*, avril.) — Fracture double verticale du bassin avec perforation de la vessie sans lésions de l'urèthre, par P. SAVARD. (*Idem*, avril.) — Bandages de plâtre de Paris dans les fractures de la colonne, par J.-T. HODGEN. (*Saint-Louis med. Journal*, mars.) — Etude sur le traitement des fractures simples et compliquées du corps de l'humérus, par MOREL. (*Thèse de Paris*, n° 177.) — Des fractures du col chirurgical de l'humérus, par G.-H. VANDERQUAND. (*Thèse de Paris*, n° 498.) — De la fracture de l'humérus dans le col anatomique, par MABBOUX. (*Recueil de mém. de méd. et de chir. mil.*, 1877, p. 509 et 598.) — Essai sur les fractures isolées du corps du tibia par cause indirecte chez l'enfant, par Jules COURTOIS. (*Thèse de Paris.*) — Traitement des cals vicieux à la suite des fractures des extrémités par une nouvelle fracture, par John ROBERTS. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1, juillet.) — Fracture artificielle pour remédier à un cal vicieux, par J. ROBERTS. (*Idem*, p. 115, août,) — Deux observations de cals vicieux consécutifs à des fractures de jambe, nécessitant une seconde fracture des deux os : guérison complète sans déformation, par Stamer O'GRADY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 463, mai.) — Fracture comminutive du fémur avec inversion du fragment inférieur, par BENNETT. ((*Idem*, p. 65, juillet.) — Trois observations de fractures intracapsulaires du col du fémur, par T.-E. LITTLE. (*Idem*, p. 166, août.) — Déplacement rare dans une fracture du fémur, par E.-W. COLLINS. (*Brit. med. Journal*, 20 juillet.) — Des inégalités de longueur des membres inférieurs, avant et après les fractures, par J.-S. WIGHT (*Proceedings of the county of kings*, février.) — De l'extension dans le traitement des fractures du fémur, par HODGEN. (*St-Louis med. and surg. Journal*, avril.) — Contribution à l'étude des fractures du membre inférieur. Statistique des fractures du membre inférieur observées à l'hôpital de Canton

de 1855 à 1877, par LABEUSÉE. (*Thèse de Paris.*) — Fracture comminutive de l'os iliaque gauche, parotidite suppurée double, par BERKELEY HILL. (*Brit. med. Journal*, 22 juin.) — Fracture compliquée de la cuisse, par J.-G. CURTIS. (*Idem*, 15 juin.) — Fracture du fémur chez un enfant en bas âge, par O.-H. ALLIS. (*Philadelphia med. Times*, 6 juillet.)

Froid. — De l'action de la chaleur et du froid sur l'organisme, par Paul DELMAS. (*Bullet. de l'Ac. de médecine*, 2e série. t. VII, n° 22.)

G

Galvano-cautère. — Des instruments et appareils galvanocaustiques, de leur emploi, par V. BAUNS. (*Tübingen*, 1877.) — Sur une pince galvanocaustique dont les deux branches peuvent rougir isolément. Sur une nouvelle méthode d'opération simple des polypes du larynx, par VOLTOLINI. (*Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, n° 3.)

Gangrène. — Gangrène du poumon consécutive à une pneumonie chez un vieillard, par R.-G. CURTIS. (*Philadelphia med. Times*, 25 mai.) — Plusieurs faits d'amputation à la suite de gangrène traumatique en voie d'extension; guérisons, par WOLFENDEN COLLINS. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 15, juillet.) — Gangrène symétrique des extrémités, exclusivement limitée au nez et aux oreilles, chez un individu rhumatisant, atteint d'impaludisme ancien, par GRASSET. (*Montpell. méd.*, p. 503, juin.) — Hémianesthésie et gangrène spontanée des doigts du même côté, par Ernest GAUCHER. (*France médicale*, 31 juillet.) — Gangrène du fourreau de la verge, suite de piqûre de scorpion, par E. GAYRAUD. (*Montpellier médic.*, p. 335, avril.)

Gastrostomie. — Gastrostomie par cancer de l'œsophage; mort le septième jour, par OTTO RISEL de Halle. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 mai.) — Observation et recherches sur un enfant gastrostomisé fébricitant, par UFFELMANN. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 535, 1877.)

Gastrotomie. — Gastrotomie dans un cas d'invagination intestinale aiguë, par CRIPPS. (*Brit. med. Journal*, 29 juin.)

Gelsemium. — Etude du gelsemium sempervirens, par EBERY-HÉROGUELLE. (*Th. Paris*, 1877.) — Mémoire sur l'action physiologique de la gelsémine, par F. PUTZEYS et H. ROMÉE. (Bruxelles.)

Gencives. — Etude du liseré gingival dans certaines imprégnations métalliques, par J. CHAILLOU. (*Thèse de Paris*, n° 207.)

Génitaux (organes). — De l'état de la membrane hymen et de ses débris à la suite du coït, de la grossesse et de l'accouchement, par SCHRŒDER. (*Verhandder phys. med. Gesellsch. zu Erlangen*, nov. 1877. Traduit par Kirk Duncanson dans *Edinb. med. Journ.*, avril, p. 906.) — Traitement des inflammations des organes génito-urinaires, par L.-A. MERCIER. (Br. Paris, 1877.)

Genou. — Traitement du genu valgum, par J.-E. van der MEULEN. (*Nederl. Wekbel.*, 17.) — La nouvelle opération du genu valgum par le procédé d'Ogston, avec une observation recueillie à l'hôpital d'Augsbourg, par SPRENGLER. (*Aertzl. Intelligenzbl.*, 1876, n° 49.)

Géographie médicale. — Quito : topographie et ethnographie, par GAYRAUD et DOMEC. (*Montp. médical*, p. 385, mai.) — Quelques remarques pratiques sur les fièvres les plus communes en Syrie, par John WORTABET. (*Edind. med. Journ.*, p. 151, août.)

Glandes. — Etude de la structure histologique des glandes (au moyen de l'in-

digestifs de soude), avec figures, par ZELLER. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXIIIb, p. 257.)

Glaucome. — Anatomie pathologique du glaucome, par M. LARSEN. (*Hospitals-Tidende*, 15.) — Un cas de glaucome malin, par REULING. (*New York med. Journ.*, mai.) — Pathogénie du glaucome suivie de quelques mots sur le traitement, par J.-M. PROUFF. (*Thèse de Paris*, n° 161.)

Glycosurie. — Considérations sur la pathogénie de la glycosurie, par Eug. CHOQUART. (*Thèse de Paris.*) — Etude sur la glycosurie passagère et en particulier sur celle observée dans la suppuration, par Paul PRÉVOST. (*Thèse de Paris*, 1877.)

Goître. — Cas de bronchocèle, par A. BROWN. (*Philad. med and surg. Reporter*, mai.)

Goître exophthalmique. — Début de maladie de Basedow, sans goître ni exophthalmie; troubles vaso-moteurs prédominants du côté gauche, palpitations, par CUFFER. (*France médicale*, 13 juillet.) — Maladie de Graves, avec exophthalmie unilatérale, par EALES, Birmingham and Midland counties branch.; pathological and clinical section. (*Brit. med. Journ.*, 2 mars, p. 302.)

Goutte. — Contribution à l'histoire de la goutte spinale, par A. OLLIVIER. (*Bullet. de l'Ac. de médecine*, 2e série, t. VII, n° 20.)

Graisse. — De l'usage et de l'administration des substances grasses, par T. LAUDER BRUNTON. (*The Practitioner*, mars.)

Grossesse. — Analyse de l'examen de sept femmes enceintes avec un abrégé du travail, par BRYNBERG PORTER. (*New York med. Journal*, mai.) — Grossesse compliquée de tumeur maligne du vagin et du rectum, par POTTER. (*Brit. med. Journal*, 8 juin.) — Cas de grossesse gémellaire, par RICHARDSON. (*Proc. of the obst. soc. of Boston. — Boston med. and surg. Journ.*, 11 oct. 1877.) — Grossesse gémellaire. Insertion vicieuse du placenta. Un seul œuf et deux placentas. Deux versions après accouchement forcé, par BOURIENNE. (*Arch. de tocologie*, juin.) — Des troubles intellectuels chez les femmes enceintes ou en couches et chez les nourrices, par RIPPING. (In-8, Stuttgart, 1877.)

Grossesse extra-utérine. — De la grossesse extra-utérine, par WINDRIP (de Cassel). (*Bull. méd. du Nord.*) — Présentation d'une femme offrant une grossesse utérine ou une tumeur du bassin, par P. RUGE, et discussion. *Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin*, 13 novembre 1877. — *Berlin. klin. Wochens.*, n° 5, p. 66, 4 février.)

Gynécologie. — Atlas de gynécologie et d'accouchement, par E. MARTIN. (In-4° avec planches coloriées, Berlin.)

H

Hématocèle. — Des hydrohématocèles de la tunique vaginale et de leur traitement, par M. GUILLEMIN. (*Thèse de Paris*, n° 422.) — Hématocèle péri-utérine à marche chronique, par T. GAILLARD THOMAS. (*Philadelphia med. Times*, 6 juillet.)

Hématome. — De l'hématome de l'oreille, par E. MABILLE. (*Thèse de Nancy* et *Rev. méd. de l'Est*, 1er juillet, p. 25.) — Hématomes péritonéaux (disposés symétriquement, au nombre de trois, en dehors de la ligne blanche,

entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure) dans un cas de cirrhose atrophique, par J. Déjerine. (*Soc. anatomiq.*, Paris, avril.)

Hémiplégie. — Hémiplégie gauche graduelle (face inférieure, bras, jambe) en rapport avec des tumeurs de la région motrice droite, par Berdinel et Delotte. (*Soc. anatomiq.*, Paris, avril.) — Hémiplégie spasmodique de l'enfance, par Fischer. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 426, 1877.) — Troubles de la voix et du langage articulé, consécutifs à l'hémiplégie; relation de quatre cas, par Broadbent, Clinical Society of London (*Brit. med. Journ.*, 17 nov. 1877, p. 697.) — Cas d'hémiplégie, par Webber. (*Journal of nervous and mental disease New-York*, janv.)

Hémorrhagie. — Écrasement de la jambe; amputation; hémorrhagies consécutives; ligature de la fémorale, par Bienfait. (*Union médicale du Nord-Est*, avril.) — Hémorrhagie intestinale, dans le cours d'une fièvre typhoïde, due à un polype du rectum, chez un enfant de 9 ans, par Alexander Coaldstream. (*Brit. med. Journ.*, 15 déc. 1877, p. 847.) — Des hémorrhagies consécutives aux rétroflexions utérines, et de leur traitement, par J. Braxton Hicks. (*Idem*, oct. 1877, p. 469.) — Sur certaines formes de métrorrhagies non puerpérales, par A.-E. Aust. Lawrence. (*Idem*, 20 juillet.) — Traitement des hémorrhagies par les injections sous-cutanées d'ergotine, par Viger. (*Année méd. de Caen et du Calvados*, n° 6.) — Hématurie, par Ashhurst. (*Philadelphia med. Times*, 8 juin.) — De l'hématurie, par Ultzmann. (*Wiener Klinik*, IV^e^ Jahrg. Heft 4 n. 5.)

Hémorrhoïdes. — De la glycérine dans le traitement des hémorrhoïdes internes, par George B. Powell. (*The Practitioner*, avril.)— Traitement de la fissure hémorrhoïdale par la dilatation forcée du sphincter de l'anus combinée avec l'extirpation des hémorrhoïdes, par R. Petit. (*Thèse de Paris*, n° 182.) — Du traitement chirurgical des hémorrhoïdes et en particulier de la dilatation forcée, par J.-E. Pauzat. (*Thèse de Paris*, n° 115.)

Hernie. — Sur une observation d'engouement herniaire, par J. Audoucet. (*Thèse de Paris*, n° 63.) — Des obstacles à la réduction des hernies abdominales apres le débridement, par A. Cenac. (*Thèse de Paris*, n° 270, 1877.) — Signes et traitement des hernies irréductibles, par Hayes Agnew. (*The med. Record*, New-York, juin.) — Hernie diaphragmatique non traumatique ni congénitale, due à une éraillure du diaphragme, par T.-E. Little. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 60, juillet.) — Hernie crurale datant de vingt ans, devenue irréductible à la suite d'une fièvre typhoïde : kélotomie; guérison, par Franck. (*Recueil de mém. de méd. et de chir. mil.*, 1877, p. 537. — Disposition anomale de l'S iliaque dans une hernie inguino-scrotale gauche irréductible, par Boussi. (*Soc. anatomiq.*, Paris, février.) — De l'épiplocèle étranglée : nouvelle position pour favoriser le taxis, par Chalot. (*Montp. méd.*, p. 500, déc. 1877.) — Nouveau cas de hernie étranglée réduite par l'appareil d'Esmarch, par Chapelle. (*Année méd. de Caen et du Calvados*, n° 6.) — Cas de hernie inguinale congénitale, par H. Hirschsprung. (*Hospitals-Tidende*, 1.) — Exomphale congénitale, par Julliard. (*Lyon médical*, 17 mars, p. 388.) — Hernie ombilicale chez un enfant et perforation de l'intestin, par Roper. (*Obst. Soc. of London; Med. Times and Gaz.*, p. 209, 23 février.) — Observations de hernie ombilicale, par B. Walker. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juin.) — Observations d'opération de hernie étranglée, par Aribaud. (*Lyon médical*, 23 juin.) — Hernie étranglée : guérison; perforation intestinale : mort, par Lannois. (*Union médicale du Nord-Est*, mai.) — De la guérison radicale des hernies, par J. Englisch. (*Wiener Klinik*, 4^e^ année, Heft 3.) — De la cure radicale des hernies et de l'emploi des bandages, par Watson. (*Glasgow medical Journal*, juin.)

Herpès. — De l'herpès guttural et de ses complications, par J.-M. FAVETTE. (*Thèse de Paris*, n° 48.)

Histologie. — Précis de technique microscopique et histologique, ou introduction pratique de l'anatomie générale, par M. DUVAL, avec une introduction par CH. ROBIN. (In-18, avec 43 fig., Paris.) — Le microscope, par A. Ross. (In-12, New-York.)

Hydarthrose. — De l'hydarthrose intermittente, par LÉON REJOU. (*Thèse de Paris*, n° 539, 1877.)

Hydatide. — Hydatide du foie, par SCHRÖTTER. (*Soc. imp. de Vienne*, 5 avril, in *London med. Record*, 15 juin.) — Mort subite après la ponction d'un kyste hydatique du foie, par BRYANT. (*Brit. med. Journal*, 29 juin.) — Des kystes hydatiques du foie ouverts dans quelques organes de la cavité abdominale, par J. VERJENS. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie, par A. BECKERICH. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Ascite et kyste hydatique du foie, par GREEN, Charing-Cross Hospital. (*Brit. med. Journ.*, 6 oct. 1877, p. 477.) — Étude sur les principaux modes d'extension des kystes hydatiques du foie, par FRANÇOIS MARTIN. (*Thèse de Paris.*) — Observations de kystes hydatiques du foie, par M. H. HENROT. (*Bull. de la Soc. méd. de Reims*, 1876.) — Observation de kyste hydatique volumineux du tissu périrénal, simulant un kyste de l'ovaire, par OTTAVIO BALDINI. (*Rivista clinica di Bologna*, p. 163.) — Kyste hydatique du rein, du volume d'une tête d'enfant, datant de cinquante ans, par GUINANDI. (*Soc. anatomiq.*. Paris, avril.) — Cas de kyste hydatique du rein gauche traité avec succès par l'aspiration, par J.-B. BRADBURY. (*Brit. med. Journ.*, 6 oct. 1877, p. 471.)

Hydrocèle. — Hydrocèle enkystée du canal de Nuck, par O. BLOCH. (*Hospitals-Tidende*, 9.)

Hydrocéphalie. — Indications et difficultés opératoires dans le cas d'hydrocéphalie du fœtus pendant l'accouchement, par ANGUS MACDONALD. (*Edinb. med. Journ.*, p. 103, août.)

Hygiène. — Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France et des actes officiels de l'administration sanitaire. (Tome V, in-8, Paris.) — De l'hygiène publique dans les pays étrangers et l'Allemagne, par CARL GÖTEL. (Leipzig.) — Études d'hygiène intertropicale, par LAYET. (*Archives de méd. navale*, p. 293.) — Rapport sur les maladies qui ont régné à Lyon pendant le 4e trimestre de 1877, par P. MEYNET. (*Lyon médical*, 10 mars et 16 juin.) — Effets du régime cellulaire sur le poids du corps, par HENRY CLARKE. (*Brain*, p. 210, n° 2.) — La parfumerie et les cosmétiques au point de vue de l'hygiène, par E. SERRANT. (In-12, 16 pages, Paris.) — Assainissement de la Seine; épuration des eaux d'égout. Rapport de la 1re sous-commission (Préfecture de la Seine.) (In-8, 27 pages, Paris.) — Altération et insalubrité de la Seine par les eaux d'égout; épuration et utilisation de ces eaux; de leur innocuité par les irrigations sur le sol, par U. DODÉ. (*Thèse de Paris*, n° 306.)

Hygroma. — Étude sur les hygromas de la région cervicale antérieure; par H. ULLIAC. (*Thèse de Paris*, n° 47.)

Hystérie. — De l'influence des traumatismes sur le développement des phénomènes d'hystérie locale, par CHARCOT. (*Progrès médical*, 4 mai.) — De quelques troubles oculaires nerveux et de leur traitement par la métallothérapie, par CH. ABADIE. (*Progrès médical*, 13 juillet.) — État mental des hystériques, par E. CHABRUN. (*Thèse de Paris*, n° 391.) — De l'action de la

glace, de l'eau glacée, des douches froides, des métaux, du magnétisme et de l'électricité statique sur l'achromatopsie et l'hémianesthésie hystérique, par G. THERMES. (*France médicale*, n° 69.)— De l'analgésie comme élément de diagnostic de l'hystérie, par F. BARLOW. (*Med. Times and Gaz.*, p. 191, 23 févr.) — Hémiplégie et anesthésie chez une femme hystérique âgée de 45 ans; pas d'amélioration de l'anesthésie par la métallothérapie; action favorable de l'électricité, mais à l'aide de 60 éléments d'une batterie Léclanché, par BUZZARD, National Hospital for the paralysed and the epileptic. (*Brit. med. Journ.*, 24 nov. 1877, p. 729.)— Des hémorrhagies dans l'hystéro-catalepsie, par MAURICE PINEL. (*Annales médico-psychol.*, septembre 1877.)

Hystérotomie. — Extirpation de l'utérus pour un cancer, par A.-W. BERNS. (*Nederl. Weekbl*, 15.) — De l'occlusion de l'utérus et de l'hystérotomie vaginale, par L. PIRON. (Broch., Liége.) — De la laparo-élytrotomie, par MONTROSE A. PALLEN. (*The medical Record*, New York, 13 avril.) — Amputation partielle du col de l'utérus au moyen du thermo-cautère, par X. DELORE. (*Lyon médical*, 6 janv., p. 21.)

I

Ictère. — Notes sur le pouls lent observé quelquefois dans l'ictère, par J. WICKHAM LEGG. (*Med. Times and Gaz.*, p. 180, 23 février.) — Exposé des principales théories de l'ictère grave, par P. POUPÉ. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Ictère chronique suivi de mort dû à l'accumulation de matières fécales dans le colon transverse et à la compression des voies biliaires chez une aliénée, par WHITLA. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 450, mai.)

Idiotie. — Considérations cliniques sur l'idiotie congénitale, hydrocéphalique, hypertrophique, microcéphalique, les attaques épileptiformes chez les idiots et les paralysies consécutives à ces attaques, le diagnostic de l'idiotie dans la première enfance, l'imbécillité et le crétinisme sporadique, par FLETCHER BEACH, Clapton Idiot asylum. (*Brit. med. Journ.*, 6 avril, p. 482.)

Injection. — Métrorrhagie traitée par les injections sous-cutanées d'ergotine, par ICARD; bons effets, discussion, par Delore, Bianchi, Chambard, etc. (*Lyon médical*, 12 mai, p. 56.) — Des injections hypodermiques de chloral comme hypnotique, par URTEL. (*Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, Band 35, Heft 2.) — Sur les injections sous-cutanées avec un sel double composé de sublimé corrosif et de chlorure de sodium en excès, par Emil STERN (de Breslau). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 5, p. 59, 4 février.) — Des injections intra-veineuses de lait, par J. PROUT. (*The med. Record.*, New-York, mai.)

Insolation. — Coup de chaleur, par A. LE ROY DE MÉRICOURT et OBET. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. XXI, 2e partie.) — Du coup de soleil, par G. HANDFIELD JONES. (*Med. Times and Gaz.*, p. 271, 16 mars.)

Intestin. — Essai sur les ruptures traumatiques de l'intestin sans lésion des parois abdominales, par Lionel FAUROT. (*Thèse de Paris*, n° 304, 1877.) — Squirrhe du pylore, par W.-H. WARDER. (*Philadelphia med. Times*, 20 juillet.) — Entérite aiguë, avec symptômes typhoïdes, survenue à la suite d'une indigestion; perforation de l'intestin grêle, par J.-W. MOORE. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 174, août.)

Iodoforme. — Des applications externes de l'iodoforme, par Windam COTLE, Prosper JAMES et Edward WOAKES. (*Brit. med. Journ.*, 9 février, p. 190 et 193.)

Iodure. — Eruption bulleuse sous l'influence de l'iodure de potassium, par Tilbury Fox, Clinical Society of London. (*Brit. med. Journ.*, 1er déc, 1877, pages 768.)

Iris. — Observation d'un cas de leucome adhérent et étendu d'un œil. Corps étranger dans l'iris de l'autre œil; irido-cyclite, par José Dominguez Medero. (*La Crónica oftalmológica*, n° 2, p. 36, Cadiz.) — Contribution à la syphilis de l'œil. De l'iritis, par H. Khourcaid. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 145.) — Indication de l'iridectomie (*suite*), par del Toro (*La Crónica oftalmológica*, n° 2, p. 25, Cadiz.) — De l'iridectomie et de son utilité dans le glaucome, par K. Kihn. (In-8, Eichställ.)

J

Jaborandi. — Du chlorhydrate de pilocarpine, son action et ses indications dans la thérapeutique des affections oculaires, par G. Béranger. (In-8, 48 pag., Paris.) — Action physiologique du jaborandi et sa valeur thérapeutique, par O. Kahler. (*Prag. medicin. Wochenschr.*, 1877, n° 33 et 34.) — Du chlorhydrate de pilocarpine, par Orss. (*St.-Petersburg. med. Wochens.*, n° 6.) — Expériences sur l'action de la pilocarpine, par Marmé. (*Nachrichten der Königl. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen*, n° 3, p. 102.) — Du chlorhydrate de pilocarpine en ophthalmologie, par H. Dor. (*Lyon médical*, 26 mai.)

K

Kava. — Le kava et de ses propriétés blennostatiques, par Dupouy. *Thèse de Paris.*)

Kyste. — Kyste dermoïde au niveau du sacrum, par Cabol. (*Boston med. and surg. Journ.*, 24 janv.)

L

Lacrymales (Voies). — De la guérison prompte et durable du larmoiement consécutif aux rétrécissements du canal nasal par l'application de la galvano-caustique chimique, par L. Rey. (In-8, 62 p., Paris.)

Langue. — Cancer de la langue, par George Brown. (*Brit. med. Journ.*, 29 juin.)

Larynx. — De l'aphonie nerveuse, par A. Follenfant. (*Thèse de Paris*, n° 53.) — Aphonie, observations recueillies à Cauterets, par Comandré. (*Lyon médical*, 14 juillet.) — Du traitement de la laryngite aiguë, par T. Whipham. (*Med. Times and Gaz.*, p. 426, 20 avril.) — Laryngite œdémateuse guérie par des inspirations répétées d'iodure d'éthyle, par Capitan. (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 3, p. 147.) — De la laryngite tuberculeuse, par J. Bordenave. (*Thèse de Paris*, n° 424.) — Laryngite et trachéite membraneuses guérie par des inhalations de créosote, par Langdon Down. (*Med. Times and Gaz.*, p, 251, 9 mars.) — Contribution à l'étude de la nécrose laryngée, par F. Massei. (*Il Morgagni*, avril.) — Pronostic et traitement de l'œdème de la glotte, par Berdinel. (*Gaz. méd. de*

Paris, n° 5.) — Affections paralytiques du larynx chez les phthisiques, par KITTLER (*Aerztlicher intell. Bl.*, 28 mai.)— De la paralysie des muscles dilatateurs propres de la glotte. Considérations sur les paralysies laryngiennes en général, par Paul KOCH (de Luxembourg) (suite). (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 1, p. 36.) — Plaies du larynx. Cinq observations avec des considérations cliniques d'opérations, par PANAS. (*Idem*, n° 1 p. 1 et n° 2 p. 79.) — Fracture du larynx (suite), par PANAS. (*Idem*, n° 2, p. 79.) — Traitement des rétrécissements laryngés, par M'SHERRY. (*Maryland med. Journal*, janvier.) — Fistule laryngée spontanée dans un cas de périchondrite laryngée, par KRIEG. (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXXII, p. 92.) — L'ablation des néoplasmes intralaryngiens à l'aide de la laryngotomie par Paul BRUNS. (Berlin.) — Tableau synoptique des maladies du larynx, des poumons et du cœur, par F. DE HAVILLAND. (In-8, Londres.)

Lèpre. — De la lèpre indigène, par G. GASKOIN. (*Med. Times and Gaz.*, p. 475, 4 mai). — Etiologie de la lèpre, par W. MUNRO. (*Edinb. med Journ.*, p. 134, août.)

Leucocythémie. — Leucocythémie avec splénomégalie chez un enfant de 18 mois, par ANDREW. (*Edinb. med. Journ.*, p. 74, juillet.)

Lichen. — Cacotrophie folliculaire ou lichen pilaris, observé chez des sujets jeunes scrofuleux et tuberculeux, par TILBURY FOX, clinical society of London. (*Brit. med. Journ* , 11 mai, p. 679.)

Lipome. — Lipome de la main ; extirpation, récidive, par O. BLOCH. (*Hospitals-Tidende*, 2.)

Lithotritie. — Calcul vésical; lithotritie périnéale, guérison, par C. PIRES. (*Gaz. med. da Bahia*, avril.)

Lumière. — Influence de la lumière sur l'exhalation d'acide carbonique chez les batraciens, après l'ablation des poumons, par F. FUBINI. (*Moleschott's Untersuch. z. Natur.*, t. XII, p. 100.)

Lupus. — Du lupus hypertrophique, par A. SANGSTER. (*Path. soc. med. Times and Gaz.*, p. 292, 16 mars.)—Lupus erythémateux du nez et de la muqueuse laryngée; œdème de la glotte, par BERINGIER. (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 3, p. 172.)

Luxation. — Leçon clinique sur les luxations musculaires et leur traitement, par G.-W. CALLENDER. (*Brit. med. Journal*, 13 juillet.) — Luxation sous-acromiale de la tête de l'humérus. Réduction le 39e jour, par P.-S. CONNER. (*American Journal*, avril, p. 450.) — Luxation sous-acromiale incomplète de l'humérus, réduction instable, par CH. PÉRIER. (*Soc. de chir.*, p. 112 et 126, t. IV.) — Luxation simultanée du cubitus en arrière et du radius en avant, par GUICHET. (*Recueil de mém. de méd. et chir. mil.*, 1877, p. 644.) Luxation complète de la phalangette du pouce en dedans, par AUDOYER d'Angoulême. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 4.) — Luxation de l'articulation sacro-iliaque gauche ; fracture des apophyses transverses gauches des trois dernières vertèbres lombaires ; suppuration abondante, mort, par G.-W. GAY. (*Boston med. and surg. Jour.*, 17 juin.) — Luxation du métatarse sur le tarse en dehors (complète), et en haut (incomplète). Fracture de l'extrémité supérieure du 2e métatarsien, par ABBADIE-TOURNÉ. (*Soc. anatom. Paris*, février.)

Lymphatiques. — Contribution à l'étude des lymphatiques de la peau chez e nouveau-né, par SCHENK. (*Schenk's Mittheil. aus dem embryol. Institut.*

Wien 1877, p. 38, 50.) — Nouvelles études sur l'adénopathie trachéo-bronchique, par Barèty. (*Nice médical.*) — Traité de la lymphangite endémique des pays chauds, par Mazaé-Azéma. (in-8, 1er fasc, 75 p. Saint-Denis, île de la Réunion.) — Quelques considérations sur la lymphangite aiguë et la lymphangite chronique, par J.-N. Dubrandy. (*Thèse de Paris*, n° 197.) — Essai sur la lymphangite superficielle et principalement sur sa forme réticulaire, par Henry Belin. (*Thèse de Paris.*) —De la lymphorrhagie consécutive aux adénites et aux lymphangites suppurées, par Berlin. (*Thèse de Paris.*)—Les frictions de savon mou employées méthodiquement contre les engorgements glandulaires chroniques, par Kappesser de Darmstadt. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 73, 11 février.) — Carcinose des lymphatiques pulmonaires ayant pour point de départ un cancer de l'estomac et prise pendant la vie pour une tuberculose, par Fraentzel. (*Charité. Annal. Jahrg.* III, p. 306.) — Carcinome primaire des ganglions de l'aisselle à la suite d'une mastite chronique (carcinomateuse), par Kocher. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXIII, p. 452.) — Du lymphome malin, par Wiegardt. (*St-Petersburg. med. Wochensch.*, 16 mars.) — Du lymphome malin, par B. Stranz (*Inaug. Dissert.*, Breslau.)

M

Mal de Pott. — Mal de Pott dorsal; abcès ossifluent péritrachéal ; mort par compression des nerfs respiratoires, par Cossy. (*Soc. anat. Paris*, janvier.) — Mal de Pott lombaire ; abcès par congestion ; hydronéphrose; pleurésie ; symphyse cardiaque, par Gaucher. (*Idem*, mars.)

Maladie. — Des sources de l'indication dans la maladie, par Rambaud. (*Lyon médical*, 9 juin.) — Contribution à l'étude de l'hybridité morbide, par E. Noel. (*Thèse de Paris*, n° 59.) — Remarques sur les observations météorologiques dans leurs rapports avec les maladies régnantes, par A. Schultz. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 5, p. 67, 4 février.)

Maladies professionnelles. — Étude sur l'hygiène et les maladies professionnelles des ouvriers de la fonderie de canons de Rueil, par Bourru. (*Archives de méd. navale*, p. 161.)

Malformation. — Difformité congénitale de la jambe, par Craig. (*Brit med. Journ.*, 20 juillet.) — Des malformations congénitales de l'articulation de l'épaule, par Kirmisson. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, juillet.) — Absence congénitale des deux yeux, par Thomas Reid. (*Glasgow med. Journal*, juin.) — Malformation de l'uretère (uretère double pour un seul rein), par F. Porter. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 178, août)

Mamelle. — Contribution à la physiologie et à la pathologie de la mamelle et de ses lymphatiques, par Creighton. (In-8°, Londres.) — Étiologie et traitement des abcès parenchymateux du sein chez les nouvelles accouchées, par A. Lehallais. (*Thèse de Paris*, n° 281.) — Des abcès du sein et de leur traitement, par L. Bailleul. (*Thèse de Paris*, n° 85.)

Maxillaire. — Suture anormale de l'apophyse montante du maxillaire supérieur avec figure, par Keerbin. (*Archiv f. path. Anat. und Phys.*, t. LXXIII, p. 121,) — De la constriction spasmodique des mâchoires, par F. Guyet. (*Thèse de Paris*, n° 95.) —Considérations sur la constriction des mâchoires, par Bousson (*Thèse de Paris*, n° 95)—Tumeur du maxillaire, par Harrison Allen. (*Philad. med. Times*, 20 juillet.) — Kyste du maxillaire inférieur,

par S. Duplay. (*Progrès médical*, 13 avril.) — Nécrose du maxillaire supérieur à la suite d'une rougeole, par Lyons, (*Brit. med. Journ.*, 8 juin.) — Exostose diffuse du maxillaire inférieur, par Baudon. (*Soc. de chir.*, t. IV, p. 192.) — Extirpation d'un ostéosarcome central de la mâchoire inférieure, avec conservation de la continuité de l'os, par Wedlschanka. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 21 mai.)

Médecine (Histoire de la). — Application des sciences à la médecine, par E. Fournié. (In-8°, 735 pages, Paris.) — Notice nécrologique sur Jean-Baptiste Barth, suivie de remarques sur Louis et son école, par Lebert. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 80, 11 février.)

Médecine légale. — Code médical allemand (Medicinal-Gesetzgebung), par G.-M. Kletke. (T. III pour l'année 1877, Berlin.) — Étude médico-légale sur la séparation de corps, par M. Dussac. (*Thèse de Paris*, n° 44.) — Mesure de la responsabilité individuelle et sociale dans les cas de crime, par David Nicolson. (*Journ. of mental sc.*, 18 janv.) — Ecchymoses sous-pleurales ; discussion. (*Gaz. hebdomad.*, 10 mai.)— Revue de médecine légale ; des ecchymoses sous-pleurales, de leur existence dans un grand nombre de morts violentes, leur valeur médico-légale, par Cliquet. (In-8°, 27 pages, Paris.) — Rapport médico-légal sur l'état mental de Santallier, inculpé d'assassinat, par Arthaud et Français. (*Lyon médical*, 3 mars.)— Relation médico-légale de l'affaire Chantrelle (empoisonnement par l'opium dissumulé par les apparences d'une intoxication par la vapeur de charbon.) (*Edinb. medic. Journ.*, p. 18, juillet.)

Médecine militaire. — Traité d'hygiène militaire, par C. Kirchner. (In-8°, Stuttgart, 1877.) — Statistique médicale de l'armée belge (1870-1874). (In-4°, 271 pages, Bruxelles.) — Statistique médicale de l'armée allemande en 1874. (In-4°, 185 p., Berlin.) — Ordonnance sur le service de santé en campagne, du 10 janvier 1878 (armée allemande). (1 vol. in-8° de 612 pages, Berlin; Résumé dans la *Revue militaire de l'étranger*, 1878.) — De l'organisation du service de santé en Allemagne, par Marius. (1 vol. in-18°, Leipzig). — L'organisation du service de santé, des évacuations et des étapes en Roumanie, par Brüberger. (*Deutsche Militairärtz. Zchft.*, p. 573, 1877.) — Essai sur l'alimentation du soldat, par E. Pontalier. (*Thèse de Paris*, n° 175.) — De quelques accidents de la marche chez le soldat, par R. Lebastard. (*Thèse de Paris*, n° 184.)— Essai sur la question du lavage des soldats dans les casernes, par L. Villedary. (*Thèse de Paris*, n° 118.) Expériences sur les transports des marins blessés (1871-1877). (*Deutsche Militairärtzl. Zchft.* p. 217.) — Manuel des officiers de santé de la milice, par Forster. (1 vol. in-12, New York) — Exposé d'un nouveau système de latrines pour casernes et hôpitaux, par Dietrich. (*Wien. med. Presse*, n° 31.) — Du théâtre de la guerre turco-russe, par Heyfelder. (*Berlin. klin. Wochensch.*, n°s 18-26.) — Les ambulances et les hôpitaux à Erzeroum, par Sandberg. (*Norsk Mag.*, p. 390.) — Essai sur l'organisation des convois sanitaires en campagne, par O. Ferry. (*Thèse de Paris*, n° 550.)— Du lait concentré en thérapeutique navale, par Cazes. (*Thèse de Paris*, n° 524.) — De l'économie des forces humaines, surtout dans l'armée, par Kranz. (*Deutsche militairärtz. Zchft.*, p. 29.) — De la valeur pratique de la mensuration thoracique pour le recrutement, par Vogl. (Brochure in-8°, Munich, 1877.) — Acuité visuelle des troupes du Caucase, par Erlich. (*Deutsche militairärtz. Zchft.*, p. 77.)— Des causes des maladies chroniques du poumon dans l'armée, par Meisner. (*Corr. Bl. d. niederrh. Ver. für oeff. Ges.*) — Des maladies vénériennes parmi les marins de la marine marchande anglaise et étrangère, par F.-W. Lowndes. (*Med. Times and Gaz.*, p. 458, 27 avril, et p. 561, 25 mai.)— Propagation de maladies infectieuses

par l'intermédiaire de vêtements militaires, par Dreyer. (*Der Feldartz*, n° 7.) — Considérations sur les causes de décès dans l'armée italienne, par Maestrelli. (*Giornale di med. militare*, n° 12, 1877.)

Médecine opératoire. — Comparer entre eux les divers moyens de diérèse, par V. Chalot. (*Thèse d'agrégation, Paris.*) — Note sur les insufflations d'air dans le tissu cellulaire sous-cutané, comme moyen de faciliter certaines opérations, par Bourel-Roncières. (*Archives de méd. navale* p. 135).

Médiastin. — Contribution à l'étude du cancer primitif du médiastin, par C. Bourdon (*Thèse de Paris*, n° 121.)

Médicament. — De l'huile de foie de morue, par W.-J. Russell. (*The Practitioner*, avril.) — Recherches sur le sous-nitrate de bismuth, par Riche. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. VII, n° 28.)

Mélanose. — Cas de cancer mélanique généralisé, par Lang. *Pathol. soc.* (*Med. Times and Gaz.*, p. 239, 2 mars.) — Carcinome mélanique du creux poplité chez un garçon de 11 ans, par Bennett. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 551, juin.)—Contribution à l'étude des mélanodermies, par L. Weber. (*Thèse de Paris*, n° 103.)

Ménière (Maladie de). — Observation de maladie de Ménière, par Dressler. (*Aerztl. Mittheilung. aus Baden*, t. XXXII, p. 11 et 12.)

Méninge. — Étiologie de la méningite, par Y. Cavagnis (*Gazz. Lombardia*, n° 13.) —Sur un cas de méningite tuberculeuse chez l'adulte, par Gairdner. (*The Glasgow med. Journ.*, avril.) — Tuberculisation des méninges, sans méningite, chez un enfant de 9 ans; névrite optique très-précoce, par E. Buchanan Barter. Evelina hospital for Sick Children. (*Brit. med. Journ.*, p. 295, 2 mars.) — Deux observations de méningite tuberculeuse : 1° Lésions du cervelet, vertige, nystagmus; 2° Lésions de la zone motrice corticale, hémiplégie transitoire, par J. Grasset. (*Montpellier médical*, p. 48, juillet.)— De la méningite tuberculeuse de l'enfance, par J. Leroux. (*Thèse de Paris*, 1877.) — De la méningite tuberculeuse (forme cérébro-spinale), par de Bécmon. (*Thèse de Paris*, n° 49.)—Essai sur la méningite en plaque, ou scléreuse limitée à la base de l'encéphale, par E. Labarrière. (*Thèse de Paris.*) — Sarcome de la dure-mère comprimant la partie postérieure de l'hémisphère cérébral droit, resté latent, par Poulin. (*Soc. anatom. Paris*, janvier.) — Note sur un fungus de la dure-mère avec perforation des os du crâne; excision; mort 48 heures après l'opération, par A. Martin. (*France médicale*, 3 juillet.)

Menstruation. — La menstruation et la grossesse dans leurs rapports avec quelques manifestations cutanées diathésiques, par Octave Vrain. (*Thèse de Paris*, n° 199.) — Essai sur certaines lésions de nutrition de l'œil liées à la menstruation, par F. Lerat. (*Thèse de Paris*, n° 192.)— Des relations étiologiques qu'affectent la menstruation et ses anomalies avec les maladies mentales, par L. Lœwenstein. (*Diss. Berlin*, 1877.) — Cas de rétention menstruelle, par suite d'oclusion du vagin, produite par l'usage de caustiques; mort, par G.-A. Jordan. (*Boston med. and surg. Journ.*, 14 février.) — Rétention du liquide menstruel dans la trompe de Fallope; réponse au Dr Harley. par Lawson Tait. (*Brit. med. Journ.*, 29 juin.)

Mercure. — De l'emploi du mercure dans certaines inflammations, par John. C. Thorowgood. (*The Practitioner*, mai.) — Recherches expérimentales sur l'action des injections sous-cutanées de sublimé, par Hallborn. (*Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 9e vol. Heft 5, p. 361.)—Démonstration chimique

de l'élimination du mercure dans l'intoxication mercurielle, par GÜNTZ. (*Wien. med. Presse*, 1877, nos 45-48.)

Moelle épinière. — Observations sur les fonctions de la moelle épinière des ophidiens, par OSAWA et RIEGEL. (*Pflüger's Arch.*, t. XVI, p. 90.) — Sur les cordons blancs de la moelle épinière, par PURSER. (Résumé des recherches de Flechsig et de Pierret.) (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 377, mai.) — Commotion ou contusion de la moelle, suivie de guérison, par GRASSET. (*Montpellier méd.*, mars) — Étude sur les tumeurs de la moelle, par F. GANGUILLET. (*Inaug. dissert. Bern.*) — Un cas d'apoplexie spinale à la suite d'un effort excessif, par A. BÖTTCHER. (*Petersburg. med. Wochensch.*, nos 49 et 50, 1877.) — Contribution à l'étude du ramollissement central de la moelle, par SCHÜLE. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 271, 1877.) — De l'irritation spinale chez les enfants dans ses rapports avec les arthropathies fausses ou vraies, par GIBNEY. (*Transact. of the American Neurological association*, 1877.) — Inflammation diffuse du bulbe rachidien (?), par M. GENTILHOMME. (*Bull. de la soc. méd. de Reims*, 1876.) — Sur le traitement de la myélite chronique, par D. GREENLEE. (*Philad. Med. and surg. Reporter*, avril.)

Monstre. — Rhinencéphale et autres formes de monstruosité du même genre, par J.-B.-S. JACKSON. (*Boston med. and surg. Journ.*, 17 janvier.) — Sur un monstre célosomien, par PARET. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. VII, no 22.)—Monstre anencéphale, par Louis DUPRÉ. (*Montpellier méd.*, p. 429, mai.)

Mort. — Des causes de la mort prompte après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux, par E. VINCENT. (*Thèse d'agrégation de Paris.*)

Mortalité. — Nécrologie médicale raisonnée, ou recherches statistiques et pathologiques sur les décès chez les médecins, par MARMISSE. (In-8o, 47 p., Bordeaux.)— De la mortalité causée par la phthisie dans la colonie de Victoria. Rapport de la Société médicale de Victoria. (*Med. Times and Gaz.*, p. 512, 11 mai.) — Des causes de la mortalite comparée de la première enfance dans les principaux climats de l'Europe. (Congrès international d'hygiène, Bruxelles, 1876), par KUBORN. (Brochure, Paris et Bruxelles.)

Morve. — Un cas de morve subaiguë chez l'homme, par SCHEBY-BUCH (de Hambourg). (*Berlin. klin. Wochens.*, no 6, p. 74, 11 février.)

Muguet. — De la classification du champignon du muguet, par P. GRAWITZ. (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LXIII, p. 147.)

Muscle. — Sur l'application de la théorie mécanique de la chaleur au muscle, par F. FUCHS. (*Arch. f. d. gesam. Phys.*, t. XV, p. 536). — Sur les conditions d'équilibre du muscle, par le même. (*Idem*, p. 553.)—De l'énergie et de la structure musculaires chez les mollusques acéphales, par A. COUTANCE. (In-8o, 63 pages et 2 planches, Brest.) — Des divisions adoptées dans l'anatomie des muscles interosseux, par RUGE. (*Bericht der Münchener naturf. Verh.*, p. 228, 1877.) — Etudes anatomiques et mécaniques sur les muscles de l'épaule, par E.-A. FICK et E. WEBER. (*Würzb. phys. med. Verh.*, t, XI, p. 257, 1877.) — Description d'une anomalie du muscle extenseur commun des doigts (5 tendons à chaque doigt), par W. GRUBER. (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LXXII, p. 500.) — Description d'un muscle préclaviculaire sous-cutané, par W. GRUBER. (*Idem*, t. LXXII, p. 496.) — Traumatismes sous-cutanés du biceps brachial, par ARPAD GERSTER. (*New York med. Journ.*, mai.) — Contribution à l'histoire de la myosite infectieuse, par ERCOLE GALVAGNI. (*Sardegna medica*, janvier.)— Atrophie mus-

culaire progressive, limitée aux muscles de la partie antérieure et postérieure du tronc, les membres n'étant pas intéressés, chez une femme de 41 ans, par CULLINGWORTH. *Manchester med. Society*. (*Brit. med. Journ.*, p. 488, 6 avril.) — De l'atrophie musculaire dans la périarthrite scapulo-humérale, par H. DESPLATS. (*Gaz. hebdomad.*, 14 juin.)

Mycosis. — Observation de mycosis fongoïde, par BRACHET. (*Recueil de mémoires de méd. et de chir. milit.*, p. 626, 1877.)

Myopie. — De la myopie, par HORSTMANN. (*Deutsche med. Wochensch.*, t. IV, p. 17.

N

Nécrose. — Etude sur la nécrose, par B. PENTENRIEDER. (*Inaug. Dissert. Munich.*)

Nerfs. — Développement de l'entrecroisement des nerfs optiques, par J. RADWANER. (*Schenk's Mittheil. aus dem embryol. Inst. Wien.*, 1877, I, p. 21, 36, 2 pl.) — Démonstration expérimentale du croisement incomplet des nerfs optiques dans le chiasma, par NICATI. (*Centralb. f. die medicin. Wissenschaft.*, 22 juin, p. 449.) — Sur quelques particularités que présente la myéline des nerfs périphériques après l'action de l'acide osmique. (*Journal of nervous and mental diseases*, janv.) — Note sur les effets de la compression sur l'irritabilité des troncs nerveux, par Robert Meade SMITH. (*Philadelphia med. Times*, 6 juillet.) — Traité des maladies des nerfs, par Albert EULENBURG. (2e édition complétement transformée. Berlin.) — Paralysie du nerf radial à la suite d'une compression qui avait duré deux heures, par D.-B. LEES. (*Med. Times and Gaz.*, p. 390, 13 avril.) — De la paralysie du nerf radial, par DIEULAFOY. (*Gaz. hebdomad.*, 31 mai.) — Sur la paralysie du nerf radial, par ONIMUS. (*Gaz. hebdomad.*, 21 juin.) — Sur la distension chirurgicale des nerfs, par MARCHAND. (*Gaz. hebdomad.*, 5 avril.)

Nerveux (Syst.). — Leçons sur les centres nerveux, par J. FORT. (In-4°, 158 p., Paris.) — Des lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux : *Revue critique*, par Ch. TALAMON. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, juillet.)

Névralgie. — De l'étiologie et du traitement de la céphalalgie occipitale, par Edouard WOAKES. (*The Practitioner*, avril.)

Névrose. — Névrose complexe et exceptionnelle; vie en partie double, par BERTHIER. (*Annales médico-psychol.*, sept. 1877.)

Névrotomie. — De la névrotomie plantaire chez le cheval, par G. COMENY. (*Recueil d'hygiène et de méd. milit.*, t. V, 2e série.)

Nez. — Polype naso-pharyngien, par TRÉLAT. (*Progrès médical*, 8 juin.) — Du temps d'arrêt dans la marche des polypes naso-pharyngiens, par Louis SAMONDÈS. (*Thèse de Paris.*) — Opération autoplastique pour la restauration du nez, par E.-H. BENNETT. (*Brit. med. Journal*, 22 juin.)

Nouveau-nés. — Traitement de l'asphyxie des nouveau-nés, par INGERSLEV. (*Hospitals-Tidende*, 8.) — Lésions des voies aériennes (ulcération laryngée, emphysème interlobulaire) consécutives à l'insufflation chez un nouveau-né, par CHAMPETIER DE RIBES. (*Soc. anatomiq.*, janvier.) — Du rétablissement des tours, rapport de MARJOLIN au congrès d'hygiène de Paris. (In-8, 28 pag., Paris.)

O

Obstétrique. — Manuel d'obstétrique, par C. Esterle. (In-16, Milan.) — Statistique des opérations obstétricales de Dublin, et analyse des principales observations d'accouchement compliqué survenues à l'hôpital Rotunda, par Lombe Atthill. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, p. 140, août.) — Statistique obstétricale de la maternité de Cork de 1872 à 1877, par Macnaughton Jones. (*Idem.*, p. 322, avril.)

Occlusion intestinale. — Iléus guéri par un lavement d'eau gazeuse, par A. Sell. (*Hospitals-Tidende*, 6.) — Occlusion intestinale produite par des noyaux de cerise, chez un malade atteint de rétrécissement du rectum, par Boucaud. (*Lyon Médical*, 18 août.) — Occlusion intestinale produite par un cancer de la partie supérieure du rectum, par Guinand. (*Soc. Anatomique*, Paris.) — Etranglement intestinal, par Dunlop. (*Brit. Med. Journ.*, 20 juillet.) — Deux cas remarquables d'iléus, par Nacke. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 513, 1877.)

Œdème. — Des différentes espèces d'œdème des membres inférieurs chez les phthisiques, par Pachot. (*Thèse de Paris.*)

Œil.—Manuel d'ophthalmologie de Camuset; traduction italienne, par G. Albini. (Naples.) — Atlas de topographie pathologique de l'œil, par O. Becker. (in-4° Vienne.)— Compendium des maladies des yeux, par F. Hersing. (In-8°, Suttgart.)—Clinique ophthalmologique de Badal. (In-8°, Paris.) — Revue semestrielle d'ophthalmologie, par Fitzgerald. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 520, juin.) — Anatomie de l'œil embryonnaire, par Lieberkühn. (*Marburger Sitzungsber.*, 20 décembre.) — Sur l'existence d'une troisième chambre de l'œil, par Löwe et discussion consécutive : Hirschberg, Schweigger. (*Société médicale de Berlin*, 5 décembre 1877, *Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 80 et n° 7, p. 93, 11 et 18 février.) — L'œil artificiel, par E. Landolt. (broch. Paris.) — Lésions traumatiques du globe oculaire avec nombreuses pièces pathologiques, par E. L. Holmes. (*Path. trans. of the Chicago med. Soc.; Chicago med. Journ. and examiner.* p. 12, janvier). — Suites immédiates d'un léger traumatisme de l'œil, par Grand. (*Lyon Médical*, 31 mars.)—De l'ophthalmomalacie, par J. B. Paris. (*Thèse de Paris*, n° 191). — Arrachement d'un des muscles moteurs de l'œil, par Willson Hamill. (*Brit. med. Journal*, 22 juin.)— Essai critique sur la pathogénie et l'étiologie de l'atrophie papillaire, par Réné Vack (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 60.)— Observations ophthalmoscopiques sur les aliénés et les épileptiques de l'hospice général de Saint-Jacques, par Dianoux. (*Journal de méd. de l'Ouest*, 2e trimestre 1877.) — Cas de paralysie des muscles de l'œil et d'atrophie de la pupille dues probablement à une tumeur syphilitique, par Leared. (*Med. Times and Gaz.* p. 390, 13 avril.) — Sarcome fuso-cellulaire pigmenté du globe oculaire droit; extirpation de la tumeur avec les annexes de l'œil, guérison par Carreras Arago. (*La Crónica oftalmológica*, n° 1, p. 3., Cadiz.).—Du traitement névro-dynamique dans certaines maladies des yeux, par Chapman. (*Recueil d'ophthalmologie*, p. 18.)

Œsophage. — Rétrécissement de l'œsophage, par Chappet. (*Lyon médical*, 31 mars.) — Du traitement des rétrécissements spasmodiques de l'œsophage par la dilatation brusque à l'aide de la pince de Broca, par G. Nasse. (*Thèse de Paris*, n° 425.) — Note sur un cas de dilatation de l'œsophage; gastro-œsophagite chronique; phlegmon de l'œsophage, par Cognard. (*Lyon médical*, 1er septembre.)

Œsophagotomie. — Par M. KEOVIN. (*Brit. med. Journ.*, 29 juin.)

Œuf. — De la coquille calcaire des œufs de poule dans la couvée, par C. VOIT. (*Zeitschr. f. Biologie* XXII., p. 618, 1877.)

Ongle. — Des ongles et des maladies auxquelles ils sont sujets, par J. HUTCHINSON. (*Med. Times and Gaz.*, p. 423, 20 avril.)

Opium. — Action des alcaloïdes de l'opium, par ISAAC OTT. (*Journal of nervous and mental diseases*, janvier.)

Orbite. — Fracture directe de l'orbite; chémosis considérable limité à la paupière inférieure; guérison, par GAYET. (*Lyon médical*, 3 février.) — Carcinome de l'orbite, par NETTLESHIP. (*Brit. med. Journal*, 15 juin.) — Tumeur de l'orbite, par PENZOLD. (*Idem*, 15 juin.)

Oreille. — Disposition primitive de l'oreille moyenne et du tympan, par URBANTSCHITSCH. (*Schenck's Mitt. aus d. embryol. Inst. Wien*, 1877, p. 1. 21. 2 planches.) — Recherche sur la transmission du son dans l'oreille humaine, par ROUIS. (In-4°, Paris.) — Traité des maladies des oreilles par A. POLITZER. (in-8° Suttgart.) — L'otologie dans les dix dernières années, par GUERDER, (de Longwy), (suite). 2e partie, pathologie. (*Ann. des Mal. de l'oreille et du larynx*, n° 2 p. 82. — Des furoncles de l'oreille, par R. T. COOPER. (*Brit. med. Journ.*, 15 juin.) — De l'atrésie de l'oreille externe, par Victor BREMER. (*Nord. med. Arkiv* Bd. IX. n° 2 1877.) — Oblitération accidentelle du conduit auditif externe, des difficultés que l'on éprouve après l'opération à maintenir l'ouverture de ce conduit, par LADREIT DE LA CHARRIÈRE. (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 3, p. 142.) — Exostose de l'oreille; mort à la suite de méningite; par J. O. GREEN. (*Boston med. and surg. Journal*, avril.) — De l'emploi de l'acide sulfureux dans certaines maladies de l'oreille, par J. PATTERSON CASSELS. (*The practitioner*, mars.) — Traitement de l'otorrhée, par O. BULL. (*Norsk. Mag.* VIII, 4.)

Organismes inférieurs. — Les bactéries, par A. MAGNIN. (*Thèse d'agrégation de Paris.*) — Des champignons envisagés comme causes de maladies infectieuses, par FIECHTER. (*Société médicale de Bâle.* 5 octobre 1876. *Corr. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 21 p. 646 1 novembre 1877.) — Injections de bactéridies dans le sang, sans aucun phénomène d'intoxication, par LIRON. (*Soc. de Biolo.*, 28 juillet 1877.)

Os. — Du tissu osseux, (sa prolifération, sa résorption et métaplasie), avec planche, par ZIEGLER. (*Archiv für path. An. und Phys.*, t. LXXIII, p. 355.) — Sur la structure chimique des os, par AEBY. (*Centralblatt fur die medicin. Wissenchaften*, p. 178.) — De la sécrétion du sulfo-indigotate de soude dans le tissu osseux, par Julius ARNOLD. (*Virchow's Archiv* Bd. LXXI, p. 17, 1877.) — Ostéologie et myologie des manchots ou sphéniscidés, par P. GERVAIS et E. ALIX. (*Journal de zoologie*, tome 6, 1877.) — Os du carpe surnuméraire, remplaçant l'apophyse styloïde du 3e métacarpien, par W. GRUBER. (*Archiv für path. Anat. und Phys.* t. LXXII, p. 488.) — Sur une forme d'ostéite suppurative, par S. DUPLAY. (*Progrès médical*, 5 janvier.) — De l'ostéite apophysaire pendant la croissance, par Ed. JÉGUN. (*Thèse de Paris*, n° 282.) — Du drainage des os dans la nécrose et l'ostéomyélite en particulier, par A. DESPRÉS. (*Bullet. de l'Ac. de médecine*, 2me série. t. VII, n° 21.) — De l'ostéotomie dans la courbure rachitique des os, par REUSS. (*Thèse de Paris.*) — Ostéotomie sous-cutanée du fémur, par LENOX HODGE. (*Philad. med. and sung. Reporter*, mai.)

Ovaire. — Tumeur de l'ovaire, par LAWSON TAIT. (*Brit. med. Journal*, 20 juillet.) — Diagnostic des tumeurs malignes de l'ovaire et de la péritonite

maligne, par James Foulis. (*Idem*, 20 juillet.) — Kystes de l'ovaire chez deux jumelles nouvellement nées, par Leared. (*Idem*. 15 juin.) — Traitement des kystes de l'ovaire, par établissement d'une fistule permanente, sans gastrotomie, par Tripier. (*Gaz. obstétric.*, 30 juillet, 5 août.) — De la dyspepsie de cause ovarique, par Milner Fothergill. *Harveian society of London.*(*Brit. med. Journ.*, 27 octobre 1877, p. 594.)

Ovariotomie.— Deux cas d'ovariotomie pratiquée par la méthode antiseptique, par Croft. (*Philadelphia med. Times.*, 8 juin.) — Sur la coëxistence des kystes ovariens et de la hernie ombilicale au point de vue de l'ovariotomie, par Cazin. (*Bullet. de l'Ac. de médecine*, 2e série, t. VII, n° 21.) — Kyste de l'ovaire; ovariotomie, guérison, par Baudrimont. (*Journal de médecine de Bordeaux*, n° 1.) — Kyste ovarique suppuré chez une jeune fille de 18 ans : ovariotomie, par Atthill. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 429, mai.) — Pièces d'une ovariotomie pratiquée sur une jeune fille de 13 ans, pour un cancer primitif de l'ovaire avec métastases nombreuses dans les organes abdominaux, par C. Ruge. (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin*, 27 novembre 1877.) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 80 1er février.) — Kyste uniloculaire colloïde très-volumineux; ovariotomie, mort, par Duplouy. (*Soc. de chir.*, p. 225, t. IV.) — Kyste dermique de l'ovaire gauche, ovariotomie, guérison, par Gomez Torrès (*Ann. de gynécologie*, juin.)

P

Palais. — De la disposition anatomo-topographique du tissu conjonctif dans le voile du palais et le larynx, par Rüdinger. (*Ber. der Münchener Naturforsch. Vers.*, 1877, p. 340.) — Tumeur du voile palatin, par Foulis. (*Glasgow medical Journal*, juin.) — Fibrome du voile du palais; ablation, guérison, par Sabatier. (*Lyon médical*, 21 avril.) — Adéno-sarcome du voile du palais, par E. Vincent. (*Idem*, p. 568.)

Pancréas. — Un cas de dégénérescence cystique du pancréas, par Janeway, (*New York med. Journal*, mai.) — Cas de cancer primitif du pancréas, par Richard Patt. (*Deutsch. Zeits. f. prakt. Med.*, avril.) — Un cas de mort par hémorrhagie du pancréas chez une aliénée, par Challand et Rabow. (*Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1877.)

Pansement. — Leçons cliniques sur le traitement des plaies, par S. Gamgee. (In-16, Londres.) — Du pansement à l'alcool camphré et du drainage dans les lésions traumatiques et les fractures compliquées, par Borlée. (*Bulletin de l'Acad. de Belgique*, avril.) — Du traitement à découvert des plaies dans une atmosphère antiseptique ou du pansement phéniqué sous cloche, par E. Vincent. (*Lyon médical*, 6 janvier.) — Du traitement antiseptique des plaies, par J.-W. Dora. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Un nouveau mode de drainage, par Lister. (*Lyon médical*, 27 janvier.) — Du pansement antiseptique de Lister; résultats cliniques fournis par ce mode de pansement, par Panas. (*Gaz. hebdomad.*, 17 mai.) — De la réunion immédiate, par A. Bosquet. (*Thèse de Paris*, n° 93.) — Des méthodes modernes de pansement des plaies, par Fr. Steiner. (*Extr. de la Wiener Klinik*, 1877.) — Du traitement antiseptique dans la chirurgie de guerre, par Carl Reyher. (*Samml. klin. Vorträge*, nos 142-143.)

Paralysie. — Des paralysies traumatiques des nerfs du bras, et spécialement du médian, par W. Schnitzer. (*Dissert. Inaug. Berlin*, 1876.) — Un cas de paralysie traumatique grave des nerfs radial et médian, par R. Jacobi.

(*Dissert. Marburg.*, 1877.) — Action des courants induits et continus sur la paralysie faciale, par Walter G. SMITH, Medical Society of the college o physicians, in Ireland. (*Brit. med. Journ.*, 2 mars, p. 303.) — Paralysie des deux grands dentelés, chez une petite fille, guérison en trois mois par l'électricité faradique, par G. OWEN, the hospital for Sick Children. (*Brit. med. Journ.*, 22 déc. 1877,p. 887.) — Paralysie rhumatismale du nerf médian, par POTAIN. (*Gaz. des hôp.*, nos 77, 79.) — Paralysie radiale gauche *à frigore;* névrite ascendante avec phénomènes de trémulation convulsive du membre supérieur et périarthrites de la main, par CUFFER. (*France médicale*, 3 août.) — Observation de paralysie atrophique spinale de l'adulte, à forme unilatérale, par O. BERGER. (*Ber. der Schlesischen Gesells. f. vaterl. Cultur*, juin 1877.) — Lésions anatomiques de la moelle dans la paralysie atrophique aiguë des adultes (Relation d'un cas avec autopsie, sclérose étendue des cornes grises antérieures), par F. SCHULTZE. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXIII, p. 443.) — De la paralysie spinale infantile, par H. HAMON. (*Thèse de Paris.*) — De la paralysie pseudo-hypertrophique, par H. MAHOT. (*Thèse de Paris*, 1877.)— Paralysie *a frigore*, par LANGE. (*Hospitals-Tidende*, *Band IV*, 1877.)

Paralysie générale. — Des différentes espèces de rémission qui surviennent dans le cours de la paralysie générale progressive, par DOUTREBENTE. (*Annales méd. psychol.*, mai.) — Variétés de la paralysie générale des aliénés, par Julius MECKLE. (*Journal of Mental Science*, avril.)—Sur les élévations de la température dans les phases d'aggravation de la paralysie générale progressive, par Gaetano RIVA. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1877, p. 449.) — Deux observations de paralysie labio-glosso-laryngée, l'une primitive, l'autre secondaire; abolition du goût dans un cas, par GRASSET. (*Montpellier médic.*, p. 509, juin.) — Observation de paralysie générale avec attaques de congestion apoplectiforme; tracés de pouls et de température, par Hunter MACKENZIE. (*Brain*, p. 261, juillet.)— Traitement de la paralysie générale progressive, par LAGARDELLE. (In-8, 132 p., Paris.)

Paralysie infantile. — Observation de paralysie infantile avec pied bot varus équin, par G. MONDAN. (*Lyon médical*, 9 juin.) — Note sur deux cas de paralysie infantile présentant comme particularité: 1° l'existence d'une myélite grise antérieure bilatérale; 2° l'intégrité absolue des cordons blancs, par DÉJERINE. (*Soc. anatomiq. Paris, mars.*)

Parotide. — Essai sur un point spécial de la pathogénie des parotidites, par P. DARRÉ. (*Thèse de Paris*, n° 180.) — Parotidite et orchite aiguë, par S. OSBORN. (*Brit. med. Journ.*, 6 oct. 1877, p. 477.)

Pathologie.— Leçons de clinique médicale, par BERNHEIM, traduction en Italien, par G.-B. UGHETTI. (In-8, par livraisons, Naples.) — Annales de la société de médecine de Lyon (t. XXV, 2e série, in-8, Lyon.)

Paupière. — Des vaisseaux des paupières, par LANGER. (*Soc. impér. de Vienne*, 15 avril; *London med. Record*, 15 juillet.) — De l'entropion et d'un nouveau procédé opératoire, par F. GAYE. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 162.) — Blépharospasme, guérison, par Thomas BUZZARD. (*The Practitioner*, juin.)

Peau. — Etude sur les altérations de la peau chez les vieillards, par PATENOSTRE. (*Thèse de Paris*, n° 536, 1877.) — Contribution à la thérapeutique de quelques dermatoses considérées comme de nature arthritique, par L. GRELLETY. (In-8, 52 pages, Paris.) — Notes sur le traitement des maladies de la peau, par R. LIVEING. (4e édit., in-18, Londres, 1877.) — Traitement des maladies de peau par l'acide chrysophanique. (*Soc. méd. impér. de Vienne*, 29 mars, *in London med. Record.*, 15 juin, p. 271.) — Descrip-

tion d'une maladie appelée shima mushi, ou maladie de l'insecte des îles, par les Japonais : affection particulière à cette contrée (ulcère de la peau, phlegmoneux, ayant quelque analogie avec le bouton de Biskra), par Theobald PALM. (*Edinb. med. Journ.*, p. 128, août.) — Remarque critique sur une affection cutanée, observée récemment et décrite sous le nom de dysidrosis, cheiro-pompholix et pompholix, par George THIN. (*Brit. med. Journ.*, 1er décembre 1877, p. 761.) — Etude sur le pityriasis rosé, par METTON. (*Thèse de Paris*, n° 478, 1877.)

Pemphigus. — Pemphigus idiopathique local (des mains) chez un adulte, par E. KÜSTER. Société médicale de Berlin, 5 décembre 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 79, 11 février.)

Peptones. — De la nature des peptones, par A. ADAMKIEWICZ. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXII, p. 431.) — De la nature et du rôle physiologique des peptones, par A. HENNINGER. (In-8, 68 p. Paris.)

Péricarde. — Phthisie pulmonaire; adénophathie bronchique; péricardite purulente par suite d'ouverture d'une caverne ganglionnaire dans le péricarde, par F. DREYFOUS. (*France médicale*, 17 juillet.)

Périnée. — Déchirure du périnée et du col de l'utérus, par W. GOODELL. (*Philadelphia med. Times*, 11 mai.)

Périoste. — Observation de périostite phlegmoneuse du fémur gauche avec luxation coxo-fémorale droite, par attitude vicieuse, par F. GAUCH. (*Lyon médical*, 2 juin.)

Péritoine. — Note sur un cas de disposition anormale du péritoine, par J. ANDERSON. (*Journ. of anat. and physiol*, XII, janv.)— Epanchement latent dans la cavité péritonéale, par J. SMITH. (*Brit. med. Journ.*, 30 mars, p. 450.) — Epithéliome cylindrique de l'épiploon, par S.-W. GROSS. (*Philadelphia med. Times*, 20 juillet.)

Pessaire. — Des pessaires à tige. (*Med. Times and Gaz.*, p. 479, 4 mai.)

Pharmacologie. — De l'action physiologique de la napelline et de l'aconitine, par J. MONRO MURRAY. (*Philadelphia med. Times*, 11 mai.) — De l'anémone pulsatile, par G. PIFFARD. (*The med. Record, New York; London med. Record.*, 15 juin.) — Sur la composition de la substance protéique de la noix de Para (Bertholettia), par H. RITTHAUSEN. (*Archiv für die gesammte Physiologie*, XVI, p. 301.) — Recherche expérimentale sur l'action de la cyclamine, par Vincenzo CHIRONE. (*Il Morgagni*, octobre, novembre et décembre 1877.) — Sur l'action du peroxyde d'hydrogène sur l'acide urique et de l'ozone sur la caféine, par SELIGSOHN. (*Centralb. f. med. Wiss.*, p. 371.)

Pharynx. — Gomme de la paroi postérieure du pharynx (service de M. A. Fournier), observation recueillie par CHUQUET. (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 3, p. 174.) — Polype naso-pharyngien; ablation par arrachement sans opération préalable, guérison, par HORTOLÈS. (*Lyon méd.*, 25 août.)

Phlegmatia. — Etude clinique sur un cas de contusion de la hanche, avec phlegmatia alba dolens double consécutive au traumatisme, par E. FOUCART. (*Gaz. hebdomad.*, 5 avril.) — Etude sur quelques manifestations articulaires de la phlegmatia alba dolens, par T.-E. COSNARD. (*Thèse de Paris*, n° 57.)

Phlegmon. — Phlegmon suppuré du ligament large gauche, étendu au petit bassin et à toute la région pré-vésicale. — Ponction avec la seringue aspiratrice. Large ouverture sus-pubienne et lavages chloralés dans la poche

purulente. — Drainage abdomino-vaginal. Guérison, par GILLETTE. (*Soc. de chir.*, p. 171, t. IV.)

Phthisie. — Clinique climatologique des maladies chroniques, 1re part. Phthisie pulmonaire, par L. THAON. (In-8, 166 p., Nice.) — Traitement de la phthisie. par C. BOTH. (*The med. Record, New York*, mai.)

Physiologie. — Mémoires de physiologie : vessie natatoire, torpille électrique, intestins, nerfs vasculaires, par F. Armand MOREAU. (Br., Paris 1877).

Pied bot. — Valgus des deux gros orteils, résection, par J.-H. HAMILTON. (*Boston med. and surg. Journ.*, 17 janv.) — Statistique de quarante cas de pied bot talus, par SWAN. (*Brit. med. Journ.*, 20 juillet.)

Placenta. — Placenta prævia et hémorrhagies incoercibles, par Ch. BELL. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1084, juin.)— Rétention du placenta pendant cent-vingt-trois jours après un avortement, par F.-W.-P. JAGO. (*Brit. med. Journal*, 8 juin.)

Plaies. — De l'action de l'air sur les plaies Etude critique, par CHAUVEL. (*Recueil de Mém. de méd. et de chir. mil.*, 1877, p. 545.)

Plèvre. — Cas d'épanchement dans la plèvre, par W.-H. BROADBENT. (*Clin. soc.*; *Med. Times and Gaz.*, p. 402, 13 avril.)— Un cas de pleurésie développée rapidement chez un vieillard de 76 ans, thoracentèse, issue de liquide hémorrhagique, guérison, par W. BROADBENT, Clinical Society of London, (*Brit. med. Journ.*, 13 avril, p. 533.) — Plusieurs observations de pleurésie. par MASON. (*Boston med. and surg. Journ.*, 27 déc. 1877.) — Cas de mort à la suite d'un épanchement récent de la plèvre chez un rhumatisant, pas de thoracentèse, par H. DONKIN. (*Brit. med. journ.*, 6 oct. 1877, p. 475.)— De l'aspiration dans les cas compliqués d'épanchement pleurétique, par William PEPPER. (*Philadelphia med, Times,* 20 juillet) — Du traitement de la pleurésie aiguë par des bandes de diachylon appliquées sur le côté malade, par J.-C. GLEASON. (*Boston med. and surg. Journ.*, 24 janv.) — Des causes de la mort subite après la thoracentèse (Paralysie du cœur, œdème du poumon, embolie cérébrale), par A. WALTER. (*Sovremennaja medicina Warsaw.*, n° 39, 1876. — *Analysé in Dobell's Rep. on diseases of the Chest*, 1878, p. 125.) — Sur un cas de pleurésie chronique avec épanchement, guérie par la diète lactée, par Antonio CENCI. (*Lo Sperimentale*, février, p. 176.) — Etude sur les pleurésies hémorrhagiques, néomembraneuse, tuberculeuse et cancéreuse, par R. MOUTARD-MARTIN. (*Thèse de Paris.*) — Contribution au traitement chirurgical des exsudats purulents des plèvres, par Wilhelm BAUM (de Dantzig). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 48, p. 706, 26 novembre 1877.) — Du traitement chirurgical des exsudats pleurétiques. Communication préalable de GIRGENSOHN (de Riga). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 48, p. 702, 26 novembre 1877.) — Quelques remarques au sujet du traitement de la pleurésie et de l'empyème ; description d'une canule à demeure destinée à être appliquée au niveau de la fistule pleuro-cutanée, par WILLIAMS. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 398, mai.) — Du traitement de la pleurésie purulente chez l'enfant par la thoracentèse aspiratrice, par J.-F. Joseph FONSON. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Empyème, perforation du péricarde, épanchement d'air et de pus dans cette cavité, mort et autopsie, par CHEADLE, the hospital for Sick Children. (*Brit. med. Journ.*, 22 déc. 1877, p. 887.)

Pneumothorax. — Contribution au traitement du pneumothorax, par V. PERNET. (*Thèse de Paris*, n° 250.)

Pouls. — Des signes fournis par le pouls, par Franz RIEGEL. (*Samml. klin. Vorträge*, n°s 144-145.)— Pouls bigéminé ou alternant, par RIEGEL. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 465, 1877.)

Poumon. — Recherches expérimentales sur la pathogénie de la pneumonie, par J. DRESCHFELD. (*The Lancet*, 8 janvier 1876.) — Pneumonie embolique dans le cours d'une affection cardiaque, par E.-O. SHAKESPEARE. (*Philadelphia med. Times*, 8 juin.) — De la pneumonie et des maladies épidémiques, par SQUIRE. (*Epidemiological soc.; Med. Times and Gaz.*, p. 372, 6 avril.) — Bains de moutarde chauds contre la pneumonie des enfants, par WEBER. (*The med. Record, New York*, 9 mars.) — Note sur la pneumonie gangréneuse du cheval, par F. PEUCH. (*Lyon médical*, 20 janvier.) — Sclérose pulmonaire et bronchiectasie, par John GUITÉRAS. (*Philadelphia med. Times*, 25 mai.) — Essai sur le diagnostic du cancer du poumon (quatre observations inédites), par Th. RABASTÉ. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Observation de cancer du poumon, par V. CAVAGNIS. (*Gazz. Lombardia*, 26.) — La fréquence du cancer primitif du poumon chez les ouvriers de l'association des mines de Schnerberg. (*Archiv der Heilkunde*, t. XIX, Heft. 2, p. 160.) — Hernie traumatique du poumon, par CAUVY; rapport par F. DUPLAY. (*Soc. de chir.*, p. 108, t. IV.)

Poussière. — De l'inhalation des poussières, par A.-V. INS. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, I, 73, p. 151.)

Prostate. — Des kystes de la prostate, par E. PLANTY-MAUSION. (*Thèse de Paris*, n° 127.) — Hypertrophie de la prostate, fausses routes vésicales, par CRUET. (*Soc. anatomiq. Paris*, mars.)

Pseudarthrose. — Fracture du tibia; absence de consolidation; injections de teinture d'iode dans le foyer de la fracture; consolidation rapide, par CARRIÉ. (*France médicale*, 20 juillet.)

Psoriasis. — Traitement du psoriasis, par B. SQUIRE. (In-8, Londres.) — Psoriasis guéri par l'acide chrysophanique et les perles de phosphore, par RUSSELL STEELE. (*Med. Times and Gaz.*, p. 476, 4 mai.) — Emploi de l'acide chrysophanique contre le psoriasis, par Ogilvie WILL. (*Practitioner*, juin.) De l'emploi thérapeutique du thymol contre le psoriasis et l'eczéma chronique, et contre la teigne tonsurante, par H. RADCLIFFE CROCKER. (*Brit. med. Journ.*, 16 février, p. 225.)

Psychose. — Des psychoses réflexes, par KŒPPE. (*Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, Band 34, Heft 2.) — Contribution à la psychologie des criminels, de l'influence de la peine de mort sur les détenus, par Enrico MORSELLI. (*Rivista sperimentale di freniatria e di Medicina legale*, fasc. 2, p. 316, 1877.)

Puerpéral (état). — Recherches historiques sur la fièvre de lait : discussion à la Société obstétricale de Dublin, par A. MACAN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 435, mai.) — Epidémie de fièvre puerpérale, par Vito AGRESTI. (*Rivista clinica di Bologna*, nos 5 et 6, mai et juin.) — Prophylaxie de la fièvre puerpérale, par S.-E. ROBINSON. (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, mars.) — Observation d'amaurose puerpérale chez une urémique, par F. WEBER (de Saint-Pétersbourg). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 5. p. 64, 4 février.) — Couches (physiologie et pathologie), par A. BOUCHACOURT et A. COURTY. (*Dict. encycl. des Sc. méd.*, 1re série, XXI, 2e partie.) — Observations et recherches cliniques relatives à l'influence de la tension artérielle puerpérale sur la marche des maladies et à l'état de la circulation pendant les couches, par Léon DUMAS. (*Archives de tocologie.*) — De la folie puerpérale, par RIPPING. (*Irrenfreund*, n° 2.)

Pupille. — Membrane pupillaire persistante, par S. KLEIN. (*Soc. imp. de Vienne*, 5 avril, *in London med. Record.*, 15 juin.)

Purpura. — Deux observations de purpura hæmorrhagica aigu, par ALIX. (*Lyon médical*, 7 avril.)

Q

Quinine. — Etude sur les injections hypodermiques de bromhydrate et de sulfovinate de quinine, par Dziewowski. (*Thèse de Paris.*) — Du bromhydrate de quinine, par Laverde. (*Thèse inaug. de Paris.*) — Contribution à l'étude de l'action des sels de quinine dans les maladies mentales intermittentes, par Silvio Venturi. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1877, p. 427.)

R

Rachis. — Des modifications de la forme du thorax consécutives aux courbures latérales du rachis, par George Johnson. (*Brit. med. Journal*, 6 juillet.) — Cancer primitif de la colonne vertébrale; paraplégie douloureuse, par Vermeil. (*Soc. anatomiq.*, Paris, mars.) — Mort par fracture traumatique de la colonne vertébrale dorso-lombaire, des côtes et de l'avant-bras, par J.-B. Gauché. (*Idem*, Paris, février.)

Rage. — De la rage et de l'hydrophobie, par C.-P. Lyman. (*Proc. of. Springfield soc. for med. improvement.; Boston med. and surg. Journal*, 17 janvier.) — Observation de rage terminée par la mort 299 jours après la morsure, par Robert Perry. (*The Glasgow med. Journal*, janvier.) — De la fausse hydrophobie chez les hommes, par Lauder Lindsay. (*Journal of mental sciences*, janvier.) — Cas de rage, par C. Pike. (*Philad. med. and surg. Reporter*, avril.) — Nature de la rage, par Reinhard H. Weber. (*Philadelphia med. Times*, 8 juin.) — Des injections sous-cutanées de curare dans l'hydrophobie, par E.-W. Collins. (*Med. Times and Gaz.*, 1er décembre 1877.)

Rate. — Des plaies de la rate, par L. Mayer. (In-8°, Leipzig.)

Rectum. — Rétrécissement syphilitique du rectum; rectotomie par un procédé nouveau, par Trélat. (*Progrès médical*, 22 juin.) — Epithélioma du rectum; productions secondaires dans le foie et l'épicrâne, ulcérations hémorrhagiques de l'estomac, chez une femme de 66 ans, par Merklin. (*Soc. anat.*, Paris, janvier.) — Polype glanduleux du rectum chez un enfant de 10 ans; hémorrhagies rectales répétées; difficulté de constater la présence du polype autrement qu'à l'aide de lavements; ligature du pédicule, guérison par Bennett. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 461, mai.)

Réflexe. — Des actions réflexes comme cause de maladie et comme moyens de traitement, par Lauder Brunton. (*Brain*, p. 143, juillet.)

Rein. — Sur la sécrétion des reins, par M. Nussbaum. (*Arch. f. dic gesammte Phys.*, XVI, p. 139.) — De quelques points de l'histologie des reins et de leurs rapports avec la pathologie des dépôts urinaires, par R. Southey. (*Roy. med. and chirurg. soc.; Med. Times and Gaz.*, p. 487, 4 mai.) — Remarques sur l'histologie du petit rein rouge contracté, par George Johnson. (*Brit. med. Journ.*, 25 mai, p. 746.) — De la néphrite chronique parenchymateuse, par V. Budde. (*Ugeskrift. f. Læger.*, XXV, 19.) — Néphrite interstitielle (glomérulo-néphrite); examens microscopiques, par D.-T. Hamilton. *Medico-chirurgical Society of Edinburg.* (*Brit. med. Journ.*, 18 mai, p. 734.) — Exsudat coloré provenant de piqûres

faites à la jambe, chez un individu atteint de néphrite parenchymateuse accompagnée d'œdème considérable, par S. MACKENZIE. (*Med. Times and Gaz.*, p. 347, 30 mars.) — Un nouveau cas de myosarcome à cellules striées du rein, par F. MARCHAND. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXIII, p. 289.) — Cancer kystique alvéolaire du rein droit pris pour un cancer kystique du foie, par M. H. HENROT. (*Bull. de la Soc. médic. de Reims*, 1876.) — Cas de néphrotomie, par H. KAPTEYN. (*Nederl. Weekbl.*, 20.)

Respiration. — Note sur la physiologie de la respiration, par LOWNDS. (*Edinb. med. Journ.*, p. 132, août.) — Y a-t-il des centres respiratoires spinaux ? par B.-F. LAUTENBACH. (*Philadelphia med. Times*, 11 mai.)

Rétine. — De l'agrandissement des images rétiniennes, par HASNER. (*Prager. Viertelj.*, 138, t. II, p. 39.)

Résection. — Contribution à la statistique des résections du coude, par KÖHNHORN. (*Deutsch. militairärtz. Zchft.*, p. 8.) — Résection du poignet droit dans un cas de carie, par J.-H. PORTER. (*Brit. med. Journ.*, 22 juin. — Formation d'une nouvelle articulation après l'opération de la résection de la hanche, par Lewis SAYRE. (*New York med. Journ.*, mai.) — Résection de la hanche chez un enfant de 9 ans atteint de coxalgie, par BENNETT. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 459, mai.)

Rhumatisme. — Du rhumatisme articulaire aigu, par P. TAILLEFÉRIE. (*Thèse de Paris*, n° 200.) — Leçon clinique sur le rhumatisme aigu avec complication cardiaque. Diagnostic et traitement, par John M. KEATING. (*Philadelphia med. Times*, 11 mai.) — Hémianesthésie d'origine cérébrale survenue dans le cours d'un rhumatisme, par CAIZERGUES. (*Montp. médic.*, p. 29, juillet.) — Rhumatisme chronique traité par l'acide salicylique, par A. SELL. (*Hospitals-Tidende*, n° 6.) — Du traitement du rhumatisme par les eaux thermales de Bath, par J. KENT SPENDER. (*Med. Times and Gaz.*, p. 330, 30 mars.) — Etude sur les fluxions rhumatismales abarticulaires, par A. GOUDARD. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Traitement du rhumatisme articulaire aigu par les appareils inamovibles, par Pompilio MARTELLI. (*Il Raccoglitore medico di Forli*, décembre 1877. *Anal. in lo Sperimentale*, janvier.) — Traitement local des complications méningées dans le rhumatisme articulaire aigu, par MOSLER. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 juin.) — Du traitement du rhumatisme noueux par les bains à haute température, par C.-A. BOUTHERY. (*Thèse de Paris*, n° 188.)

Rougeole. — Relation d'une épidémie de rougeole à Kells, par J. HALTON. (*The Dublin journ. of. med. sc.*, p. 508, juin.) — Des récidives de rougeole, (plusieurs observations de reprises de rougeole à un mois de distance), par Ad. DUMAS. (*Montpellier méd.*, p. 405, mai.)

S

Salicylique (acide). — Acide salicylique et salicylate, par A. HÉNOCQUE. (*Dict. encycl. des sc. médicales*, 3e série, t. VI, 1re partie.)— L'acide salicylique et le rhumatisme, par C. GARCIN. (*Extrait du Journal de thérapeutique*, 1877.) — L'usage continuel d'une petite quantité d'acide salicylique est-il contraire à la santé? par KOLBE. (*Journal für praktishe Chemie*, t. 17, p. 347.) Réponse négative. — Recherches sur l'action du salicylate neutre de soude, par MOSER. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 572, 1877.)— Contribution à l'étude du salieylate de soude, par CARRIEU. (*Montp. Méd.*, p. 16, janvier.)— De l'usage thérapeutique de l'acide salicylique, par J.-A.

HOUTS. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mai.) — Urticaire à la suite de l'administration du salicylate de soude, par HEINLEIN. (*Aerztliche Int. Blatt.*, 9 avril.) — Glycosurie apparente, consécutive à l'administration de l'acide salicylique ou du salicylate de soude, par P.-H. PYE-SMITH. (*Brit. med. Journal*, 2 mars, p. 292.)

Salivaire (appareil.) — Salivaires (glandes), par VILLEMIN. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 3e série, t. VI, 1re partie.) — Sur une réaction particulière de la salive (réduction de l'acide iodique, par L. SOLERA. (*Rendiconti del R. Instituto Lombardo*, 1877, série I, t. X, p. 371.)

Sang. — Variations physiologiques dans l'état anatomique des globules du sang, par L.-André DUPÉRIÉ. (*Th. de Paris.*) — Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang, par G. HAYEM. (In-8, 152 pages, Paris.) Méthode pour l'examen histologique du sang, par ALBRECHT. (*St-Petersburg. med. Wochensch.*, juin.) — Appareil pour le dosage de l'hémoglobine, par QUINCKE. Il se compose de 20 tubes capillaires d'un même calibre, renfermant une solution de picrocarminate à divers degrés de concentration, de façon à constituer une échelle de teintes graduées. La comparaison s'établit en versant du sang et de l'ammoniaque à parties égales dans un tube capillaire de même diamètre. Une seule goutte de sang permet d'obtenir à 1/2 0/0 près l'estimation de la quantité d'hémoglobine. Réunion de la Société centrale des médecins suisses à Olten. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte.*, n° 23, p. 704, décembre 1877.)

Sarcome. — Etude histologique sur un sarcome ostéoïde caverneux et sur un cancroïde, par A. CONTI. (*Broch. Sassari.*) — Sarcome cutané de la face dorsale du pied; mort par embolie pulmonaire, par OVION. (*Soc. anatomiq.*, Paris, mars.)

Saturnisme. — Saturnisme compliqué d'albuminurie, par GUYOT. (*Lyon médical*, 24 février, p. 274.) — Contribution à l'étude de l'hémianesthésie saturnine, par G. ANANIEFF. (*Thèse de Paris*, n° 113.) — Contribution à l'étude des lésions de l'appareil cardio-vasculaire dans le saturnisme, par ROBLOT. (*Thèse de Paris.*) — Deux cas de paralysie saturnine, avec remarques au sujet du diagnostic, par Th. BUZZARD. (*Brain*, n° 1, p. 121.) — De la névrite optique dans l'intoxication saturnine, par J. LESPILLE-MOUTARD. (*Thèse de Paris*, n° 205.)— Colique de plomb déterminée par l'enveloppe du fromage de Roquefort, par JAILLARD. (*Recueil de mém. de méd. et de chir. mil.*, 1877, p. 646.)

Scarlatine. — De la scarlatine consécutive aux opérations, par TRÉLAT et CARTAZ. (Voyez aussi leçons cliniques, de Paget.) (*Progrès méd.*, 14 septembre.)—Scarlatine, albuminurie, manie aiguë, mort, par FLAMAIN. (*Union médicale du Nord-Est*, mai.)—Un cas de scarlatine maligne guéri par l'acide salicylique, par LAUDON (d'Elbing). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 576, 11 février.) — De la scarlatine, par HENOCH. (*Charité Annal.* III Jahrg, p. 511.)— Quatre cas d'endocardite scarlatineuse avec autopsie, par HUMPHREYS, Manchester medical Society. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai, p. 737.)

Scorbut. — Recherches sur la pathologie du scorbut, par Charles-Henry RALFE. (*The Lancet*, 16 juin, p. 868, et 21 juillet p. 81, 1877.)

Scrofule. — De l'étiologie de la scrofulose et de sa distribution géographique, par MERSSEMANN. (*Thèse de Paris*, n° 112.) — Des scrofulides des muqueuses, par LOOTEN. (*Thèse d'agrégation*, Paris.)

Seigle.— Note sur la préparation de l'ergotine, par L. COTTON. (*Lyon médical*, 12 mai.)

Septicémie. — Leçons sur les processus morbides infectieux, par J. BURDON-

SANDERSON. (*Brit. med. Journ.*, 22 et 29 décembre 1877, 5, 12 et 26 janvier, 9 février 1878.)—Des éruptions septicémiques, par AULAS. (*Thèse de Paris*, n° 83.)

Souffle (bruits de). — Sur un nouveau bruit de souffle pulmonaire (bruit de souffle broncho-pleural), par A. BARÉTY. (*Nice médical*, n° 11.)

Spina bifida. — Du spina bifida sacro-lombaire, par S. DUPLAY. (*Progrès médical*, 23 février.)

Station. — Alger, ville d'hiver, par H. DUMONT. (In-8, Paris.)

Synoviales. — Inflammation des gaines synoviales de la main. Phlegmon de l'avant-bras. Albuminurie. Mort, par A. BULTEAU. (*Soc. Anatomiq.* Paris, mars.)

Sommeil. — Relation entre le sommeil physiologique et l'activité cérébrale par A. VIGNOL. (*Thèse de Paris.*)

Syphilis — Etude sur la syphilis contractée à un âge avancé, par P. DULAC. (In 8, 108 p., Paris.) — La syphilis héréditaire dans ses rapports avec l'hygiène et la médecine légale, par P. FERRARI. (In-8, Pise, 1877). — Syphilis chez un nouveau-né, par CARLE. (*Lyon médical*, 21 juillet.) — Contribution à l'étude de la syphilis cérébrale, par GIUSEPPE SEPPILLI (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1877, p. 409.) — Syphilis cérébrale, par KÖNIGSTEIN. (*Soc. imp. de Vienne*, 12 avril, *in London med. Record*, 15 juin.) — De l'épilepsie d'origine syphilitique, par Senèque VIARD. (*Thèse de Paris*, n° 235.) — Hémiplégie syphilitique traitée par l'iodure de potassium, guérison, par DURRANT. East Suffolk and Ipswich hospital. (*Brit. med. Journal*, 15 déc., 1877 p. 850.)— Phthisie syphilitique, par THOMPSON. (*The Lancet*, avril.)— Résumé historique sur la phthisie syphilitique. (*London med. Record*, 15 mai.)— Etude sur la syphilis cardiaque, par L. GRENOUILLER. (*Thèse de Paris*, n° 13.) — La syphilis de l'épiglotte. Destruction totale ou partielle de cet organe. (*Arch. der Heilkunde*, t. XIX, Helft. 1, p. 44.)—Guérison d'un cas de paralysie glosso-labio-laryngée, avec atrophie de la moitié droite de la langue, par le traitement antisyphilitique, par BARWELL, Charing Cross hospital. (*Brit. med. Journ.*, 16 février, p. 228.) —De l'emploi de l'iodoforme contre les cas de syphilis grave et tenace des muqueuses et de la peau, réfractaires à l'usage des iodures potassique et iodique, par BERKELEY HILL. (*Idem*, 26 janvier p. 127.) — Syphilis congénitale, arthrite de l'épaule, du genou et de la hanche, décollement des épiphyses; gomme du foie chez un enfant de 5 mois, par WILTSHIRE. (Obstetrical Society of London. (*Idem*, 18 mai, p. 732.) — Du phimosis et de la balano-posthite syphilitiques, par RIZAT. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Contribution à l'étude des gommes syphilitiques du testicule ou sarcocèles gommeux, par TERRILLON. (*Progrès médical*, 2 février.) — Alopécie, coryza; lésions des lèvres et de la bouche chez les enfants syphilitiques, par PARROT. (*Progrès médical*, 1er juin.) — De l'influence de la syphilis sur le décours des blessures de guerre, par DÜSTERHOFF. (*Arch. für klin. Chir.*, p. 3 et 4.) —Le traitement tonique de la syphilis, par E. KEYES. (In-8, New-York, 1877.)—Traitement de la syphilis constitutionnelle, par ZIEMSSEN. (In-8, Leipzig.) — Sur les modes d'administration du mercure dans la syphilis, par John DUNCAN (*Edinb. med. Journ.*, p. 97, août.)— Du tayuya. De ses effets dans le traitement de la syphilis et de la scrofule. Rapport de FARAONI au congrès médical de Turin, traduit par Félix BRÉMONT. (Brochure in-8, Paris.) — Le tayuya comme antisyphilitique, par C. PELLIZARI. (*Lo Sperimentale*, p. 7.)

T

Tabac. — Influence de la nicotine sur l'organisme animal, par F. Corso. (Broch., Florence.)

Tænia. — Une observation rare de Botriocephalus cordatus (trouvé en Allemagne, sur un lièvre; observé exclusivement jusqu'ici dans le Groënland), par H. Rosenkrans. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1877, n° 51.) — Expulsion d'un *tænia inermis* par la préparation d'écorce fraîche de tige de grenadier, par H. Vigouroux. (*Montpell. méd.*, p. 80, juillet.)

Taille. — Lithotomie; ablation accidentelle du lobe moyen de la prostate hypertrophiée, par Charles Williams. (*Brit. med. Journal*, 15 juin.) — Observation de taille sus-pubienne, par C.-W. Dulles de Philadelphie. (*American Journal*, avril, p. 394.)

Teigne. — Du tinea trichophyton, par J.-C. White. (*Boston med. and surg. Journ.*, 14 février.) — De l'état de la peau dans le tinea Tonsurans, par G. Thin. (*Roy. med. and surg. soc.; Med. Times and Gaz.*, p. 376, 6 avril.)

Téléphone. — Note sur le fonctionnement physiologique du téléphone, par E. Cyon. (*Comptes rend. de la Soc. de biol.*)

Température. — Etudes sur la marche de la température dans les fièvres intermittentes et les fièvres éphémères, par A. Guéguen. (In-8°, Paris.) — Etude sur la marche de la température dans les différentes fièvres à la Guadeloupe, par Guéguen. (*Archives de méd. navale*, p. 81.)

Tendon. — Extension ou projection de cause réflexe en avant de la jambe (*tendon réflexe*) sous l'influence de la percussion du tendon rotulien, atténuation et disparition de ce sujet dans certaines maladies, telle que le tabes dorsalis avancé, par Grainger Stewart. *Medico-chirurgical Society of Edinburg*. (*Brit. med. Journ.*, 2 mars, p. 305.)

Térébenthine. — Remarques sur l'usage de la térébenthine dans les maladies aiguës, par R. Perssé White. (*Med. Times and Gaz.*, p. 223, 2 mars.)

Testicule. — De la périorchite chronique hémorrhagique, par A. Fischer. (*Pester med. chir. Presse*, XIV, 19 et suiv.) — Cysto-sarcocèle du testicule, par Paul Comegys. (*Philadelphia med. Times*, 6 juillet.) — Contribution à l'histoire clinique des tumeurs du testicule, par G. Poinsot. (*Progrès médical*, 13 juillet.)

Tétanos. — Considérations sur le tétanos et son traitement (chloral et opium), par Aribaud. (*Lyon médical*, 21 juillet et suiv.) — Tétanos traumatique, guérison par H.-Y. Evans. (*Philadelphia med. Times*, 11 mai.) — Anatomie pathologique de la moelle dans le tétanos, par E. Aufrecht. (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 avril.) — Examen du nerf périphérique voisin de la plaie, dans un cas de tétanos, induration de ce nerf et son imprégnation par des matériaux étrangers, venant du corps contondant, par Wyllie. (*Medico-chirurgical Society of Edinburgh*. (*Brit. med. Journ.*, 13 octobre 1877, p. 529.) — Contribution à l'étude du traitement du tétanos, par A.-P. Boon. (*The Practitioner*, mars.) — Conférence clinique sur un cas de tétanos traumatique, par Carlo Ghinozzi. (*Lo Sperimentale*, février, p. 126.)— Un cas de trismus et de tétanos des nouveau-nés, par Ingervel de Copenhague. (*Œsterr. Jarhb. f. Pædiatrik*, VIII, p. 173,

1877.) — Contribution à l'étude du tétanos puerpéral consécutif à l'avortement, par COULLONGUES. (*Thèse de Paris.*)

Thérapeutique. — Des lois de la thérapeutique, par W. SHARP. (*The Practitioner*, mai.) — Y a-t-il des lois en thérapeutique ? par J. Ross. (*Idem*, juin.) — Leçons de clinique thérapeutique. 1er fascicule : traitement des maladies du cœur et de l'aorte, par DUJARDIN-BEAUMETZ. (O. Doin, Paris.) — Des principes de la méthode scientifique en thérapeutique, par Friedrich MARTINS. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 139.) — Contribution à l'étude du phytolacca decandra et du grindelia robusta. par Roberts BARTHOLOW. (*Journal of nervous and mental diseases*, New York, octobre 1877.) — Du thymol. (*Med. Times and Gaz.*, p. 227, 2 mars.)

Thoracentèse. — De la thoracentèse, par LEONPACHER. (*Bayern. aerztl. Int. Bl.*, XXV, 14.) — Cas de thoracentèse, par Pietro SCOTTINI. (*Annali universali di medicina e chirurgia*, juin.)

Thrombose. — Hémiplégie droite, exophthalmie, thrombose des sinus cérébraux. (*Hosp. reports. Med. Times and Gaz.*, p. 535, 18 mai.) — Thrombose d'une des branches de la grande veine mésaraïque coïncidant avec une cirrhose atrophique chez un alcoolique; infiltration sanguine des parois de l'intestin grêle correspondant à la veine oblitérée, par CHUQUET. (*Soc. anatomiq.*, Paris, février.) — Coxalgie droite suppurée avec luxation spontanée; thrombose veineuse du membre inférieur gauche, par GAUCHÉ. (*Idem*, mars.)

Thyroïde. — Kyste du corps thyroïde, compression du récurrent gauche, paralysie de la corde vocale gauche, par JOHNSON. *King's college hospital.* (*Brit. med. Journ.*, 29 octobre 1877, p. 591.)

Toux. — Sur la toux et la toux stomacale, par EDLEFSEN. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 200, 1877.)

Trachée. — Blessure de la trachée, expectoration sanglante et emphysème consécutif, guérison par Walther F. ATLEE. (*Philadelphia american Journal*, avril, p. 439.)

Trachéotomie. — Nouvelles observations de laryngotomie et de trachéotomie, au moyen du procédé thermique, par KRISHABER. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, n° 3, p. 151.) — Note sur la pénétration des poussières dans le poumon après la trachéotomie, par BALZER. (*Soc. anatomiq.*, Paris, février.)

Transfusion. — De la transfusion du sang dans les hémorrhagies puerpérales, par TRIAIRE. (*Arch. de tocologie*, août.)

Trépan. — Plaie du crâne, épilepsie consécutive, trépanation, par WILLETT. (*Brit. med. Journal*, 13 juillet.)

Tuberculose. — De la dilatation bronchique chez les tuberculeux, par GRANCHER. (*France médicale*, p. 161.) — Tuberculose miliaire et pleuro-pneumonie, par E.-O. SHAKESPEARE. (*Philadelphia med. Times*, 8 juin.) — Un cas de tuberculose du nerf optique droit, par CHIARI. (*Von Stricker's med. Jahrbücher*, Heft IV, p. 559, 1877.) — Tuberculose aiguë, paralysie soudaine des doigts et du pouce de la main gauche, convulsions unilatérales gauches, sans perte de connaissance, suivies d'hémiplégie et d'aphasie. A l'autopsie, dépôts tuberculeux limités sur la surface des circonvolutions frontale et pariétale ascendante du côté droit, par BYROM BRAMWELL. (*Edinb. med. Journ.*, p. 144, août.) — Tuberculose du myocarde et du cerveau, par P. HEDENIUS. (*Upsala läkarefören. förhandl.*, XIII, 8.) — Observations de tuberculose des organes génito-urinaires, par AUGAGNEUR. (*Lyon médical*, 27 janvier.) — Sur un cas de pelvi-péritonite tuberculeuse avec tubercules des ovaires et métrite suppurée

enkystée chez une petite fille de 6 ans, par TALAMON. (*Ann. de Gynécol.*, juin.) — Tuberculisation des reins, des testicules, de la prostate, du péritoine et des poumons, par ROUTIER. (*Soc. anatomiq.*, Paris, février.) — Tuberculose péritonéale (traumatisme antérieur) et pleurale, courbe de température, par G. MARCHAND. (*Idem*, février.) — Tuberculose intestinale, avec perforation, par REBOUL. (*Lyon médical*, 9 juin, p. 203.) — De la prétendue tuberculose des grands carnassiers (lion, tigre, etc.), par HAUGHTON. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 173, août.)

Typhoïde (fièvre). — Leçon clinique sur les rechûtes de la fièvre typhoïde et sur la fièvre typhoïde paludéenne, par DA COSTA. (*Philadelphia med. Times*, 22 juin.) — Rapport sur le typhus exanthématique de Vienne pendant l'année 1875, par OSER. (*Von Stricker's med. Jahrbücher*, Heft IV, p. 425.) — Etiologie du typhus addominal, par LORENZ. (*Aertzl. Intelligenzbl.*, n° 11.) — Fièvre typhoïde produite par l'usage du lait contaminé, (*Med. Times and Gaz.*, p. 517, 11 mai.) — Etude sur les complications pulmonaires de la fièvre typhoïde et spécialement sur les plus rares d'entre elles, par GUILLERMET. (In-8°, 84 pages, Paris.) — Deux cas d'hémiplégie à la suite de la fièvre typhoïde. (*Med. Times and Gaz.*, p. 305, 23 mars.) — Myélite consécutive à la fièvre typhoïde, par BUZZARD. *National hospital for the paralysed and the epileptic.* (*Brit. med. Journal*, 24 novembre 1877, p. 729.) — Considérations sur la fièvre typhoïde, son traitement par les bains froids et par l'appareil du Dr Clément, par JULLIARD. (*Lyon médical*, 10 février.) — Arthrite de l'articulation sternale supérieure (avec fusées purulentes) survenue au déclin d'une fièvre typhoïde, par MÉNARD. (*Soc. anatomiq.*, Paris, janvier.) — Des aliments solides dans la fièvre typhoïde, par Samuel PETERS. (*The Practitioner*, mars.)

Typhus. — L'épidémie de typhus dans les hôpitaux d'Alexandropol, par O. HEYFELDER. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 7, p. 94, 18 février.)

Typhlite. — Typhlite à répétition, à la suite d'écarts de régime, péritonisme aigu très-grave, guérison par GRASSET. (*Montpellier médical*, p. 422, mai.)

U

Ulcère. — Observation de mal perforant d'origine mécanique, par PETEL. (*France médicale*, 27 juillet.) — Le mal perforant, par H. BUTRUILLE. (*Thèse de Paris.*) — Ulcération scrofuleuse des téguments de la jambe et du pied. Amputation du membre, par BENNETT. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 175, août.) — Ulcère cancéreux de la peau, ayant duré quarante-trois ans, par THIN. (*Brit. med. Journal*, 8 juin.) — Un cas d'ulcère tuberculeux de la langue, par DELIGNY. (*Union médicale*, 30 mai.) — De l'ulcère annamite ou de Cochinchine. Notes sur la Dengue; tænia solium et de son traitement économique, par JARDON. (*Thèse de Paris*, n° 91.)

Urée. — Des uréides, par A. HENNINGER. (*Thèse d'agrégation de Paris.*)

Urémie. — Tumeur fibreuse de l'utérus causant la mort par suite de la compression des uretères, par MATTHEWS DUNCAN, Saint-Bartholomew's Hospital. (*Brit. med. Journ.*, 20 avril, p. 565.)

Urèthre. — Rétrécissement infranchissable de l'urèthre; opération de Wheelhouse; fièvre uréthrale grave; guérison, par CHRISTOPHER HEATH. (*Brit. med. Journal*, 8 juin.) — Rétrécissements consécutifs à l'emploi de la cautérisation; uréthrotomie externe; persistance de la guérison dix ans après; réflexions sur le siége des rétrécissements et sur la cicatrisation de la plaie, par F. BRON. (*Lyon médical*, 28 avril.) — Rétrécissements du canal de l'urè-

thre avec fistules péniennes et périnéales guéries par l'uréthrotomie externe, par O. Wacil. (*Montpell. méd.*, p. 516, juin.) — Rétrécissement de l'urèthre; ponction hypogastrique; cinq uréthrotomies internes; abcès urineux; fistule périnéale; uréthrotomie externe, par Carrié. (*France médicale*, 13 juillet.) — Trois observations relatives au traitement des plaies de l'urèthre, par Cras. (*Soc. de chir.*, p. 136, t. IV.) — I. Chute à califourchon; rupture complète de l'urèthre entre deux rétrécissements anciens; incision médiane suivie d'uréthrotomie interne; sonde à demeure; guérison rapide. — II. Abduction violente du membre inférieur droit placé dans l'extension; vive douleur au périnée, avec ecchymose consécutive dans le pli fémoro-périnéal; infiltration d'urine; incision médiane tardive; uréthrotomie interne au bout d'un mois; sujet atteint de rétrécissement ancien. — III. Constriction de la base de la verge par une ficelle conservée pendant un mois; section circulaire complète du fourreau du canal de l'urèthre et d'une partie des corps caverneux; oblitération du bout postérieur; guérison.

Urine. — Traité de la pathologie de l'urine, avec guide pour ses analyses, par W. Thudichum. (Nouv. édit., in-8, Londres, 1877.) — De la prétendue présence des sulfocyanures dans l'urine, par J.-L.-W. Thudichum. (*Med. Times and Gaz.*, p. 361, 6 avril.) — Sur une substance albumineuse particulière à l'urine. Un nouveau document dans la question de savoir si l'albumine d'une urine acide est nécessairement précipitée à la température d'ébullition, par Paul Fürbringer. (3 observations à l'appui de celle de Bence Jones, c'est-à-dire montrant que lors même qu'une urine acide soumise à l'ébullition ne se trouble pas, il peut arriver qu'elle renferme de l'albumine, d'où la nécessité de faire toujours suivre l'épreuve à chaud de l'addition d'un acide.) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, p. 85, 18 février.) — Méthode pour mesurer la température de l'urine, par A. Mosso. (*Atti della R. Acad. dei Lincei*, I, 3, juin 1877.) — De l'excrétion du sulfate de chaux par l'urine, par Fürbringer. (*D. Archiv f. klin. Med.*, p. 521, 1877.) — De l'infiltration urineuse, par de Paoli. (*La Medicina contemporanea*, mars.) — Leçons sur les maladies des voies urinaires, par Reliquet. (1er fascicule, Paris.)

Urique (acide). — La diathèse urique et ses manifestations cliniques, par R. Renzone. (Broch. in-8, Naples.)

Urticaire. — Etiologie de l'urticaire, par A. Godet. (*Thèse de Paris*, n° 58.)

Utérus. — Études sur la muqueuse utérine pendant la menstruation, la grossesse et les couches, par G. Leopold. (Tirage à part des *Archiv für Gynäkologie*, Berlin.) — Traité clinique des affections de l'utérus et de ses annexes, par L. Martineau. (1re partie. *Pathologie générale*, Paris.) — Corps fibreux interstitiel du col utérin, par Després. (*Progrès médical*, 6 avril.) — Cas de fibromes utérins, par J.-J. Galloupe. (*Boston med. and surg. Journ.*, 14 février.) — Traitement des tumeurs fibroïdes de l'utérus, par Al. Russell Simpson. (*Edinb. med. Journ.*, p. 577, janvier.) — Corps fibreux pédiculé de l'utérus; excision avec les ciseaux; péritonite aiguë généralisée; mort, par A. Josias. (*Soc. anatomiq.*, Paris, février.) — Des tumeurs fibreuses de l'utérus, par T. Reamy. (*The Clinic*, avril.) — Polype fibreux de l'utérus, par J.-L. Paterson. (*Gaz. med. de Bahia*, mai.) — Tumeur fibro-cystique de l'utérus guérie par l'ergot de seigle, par H.-A. Dean. (*Boston med. and surg. Journ.*, 24 janvier.)— Myomes interstitiels développés dans l'épaisseur de la paroi postérieure de l'utérus; gastrotomie; amputation de la partie sus-vaginale de cet organe avec ses annexes; mort le troisième jour après l'opération, par Castiaux. (*Bull. méd. du Nord*, n° 4.) — Polype fibreux de l'utérus, par F.-P. Henry. (*Philadelphia med. Times*, 20 juillet.) — De l'abus des cautérisations du col de l'utérus, comme cause

de cicatrices douloureuses, d'atrésie cervicale et de disparition des désirs sexuels, par J. WALLACE. (*Brit. med. Journ.*, 6 octobre 1877, p. 472.) — Dilatation de l'utérus par les tiges de laminaria, par SCHULTZE. (*Centralblatt für Gynäkologie*, n° 7.) — Double antéflexion; prolapsus de l'ovaire, par T.-G. THOMAS. (*Philadelphia med. Times*, 20 juillet.) — Etude clinique sur le diagnostic de la métrite chronique, par TRÜMPER. (*Inaug. Dissert.*, Breslau.) — Guérison des déviations et inflexions de l'utérus par la myotomie utéro-vaginale ignée, par ABEILLE. (In-8, 48 pages, Paris.) — Traitement de l'inversion chronique de l'utérus, par LAWSON TAIT. (*Brit. med. Journ.*, 8 juin.) — Inversion complète de l'utérus, suivie de métrite puerpérale, par W.-H. WRIGHT. (*Idem*, 15 juin.) — Cas de cancer du corps de l'utérus, par MATTHEWS DUNCAN. (*Obstet. Soc. of London; Med. Times and Gaz.*, p. 209, 23 février.) — Du cancer utérin, par MÜLLER. (*Charité-Annalen, III Jahrg.*, p. 320.) — Observation d'un cas de rétroversion de l'utérus gravide, par J. BUIST. (*Edinb. med. Journ.*, p. 147, août.) — De la rétention du fœtus mort dans l'utérus après le temps normal de la grossesse, par VILLARD. (*Thèse de Paris.*)

V

Vagin. — Quelques cas d'atrésie du vagin, par M. WEISS. (*Prager med. Wochensch.*, t. III, p. 21 et suiv.) — Fibrome du vagin, développé chez une jeune fille de 25 ans : apparence d'un lipome à l'œil nu ; fibrome histologiquement, par Al. RUSSELL SIMPSON. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1078, juin. — De quelques accidents consécutifs aux explorations vaginales, par G. FELISSENT. (*Thèse de Paris*, n° 227.)

Varicocèle. — De l'étiologie du varicocèle, par GAUJOT. (*Bulletin de l'Ac. de médecine*, 2e série, t. VII, n° 20.) — Opération de varicocèle, par L. MARTINI. (*Würtemb. Corresp. Bl.*, n° 5.)

Variole. — Etat de la variole et de la vaccine dans le département du Rhône pendant l'année 1877, par PERROUD. (*Lyon médical*, 31 mars.) — Statistique de la variole en Irlande et de sa prédominance à Dublin, par GRIMSHAW. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 490, juin.) — Compte-rendu de 120 cas de variole, traité par Giuseppe VALCAVI. (*Rivista clinica di Bologna*, janvier.) — Observation démontrant la non-identité de la variole et de la varicelle, par SEYMOUR J. SHARKEY. (*The Lancet*, p. 47, juill. 1877.) — Identité de la variole et de la varicelle, par E. MONTEILS, de Florac. (*Montpellier méd.*, p. 299, avril.) — De la variole chez la femme enceinte et chez le fœtus, par W.-M. WELCH. (*Philadelphia med. Times*, 25 mai.)

Veine. — De l'élasticité des veines, par BARDELEBEN. (*Ienaische Zeitschr. f. Natur-wissensch.*, t. XII, p. 21, 68.) — Observation de mort chez un cheval par introduction d'air dans les veines, par PEUCH. (*Lyon médical*, 13 janv., p. 55.) — Obstruction de la veine cave supérieure chez une femme de 27 ans, rhumatisante ; induration lardacée du tissu conjonctif du médiastin, d'origine purement inflammatoire, sans dégénérescence cancéreuse, par WILLIAMS, de Liverpool. (*The Dublin journal of med. sc.*, p. 63, juillet.)

Ventilation. — Essai sur la ventilation par les murs peints à l'huile. (*Deutsche militairärtz. Zchft.*, 1877, p. 557.) — Rapport sur l'exposition des appareils de chauffage et de ventilation à Cassel. (*Idem*, p. 1.)

Vertige. — Du vertige épileptique, de son diagnostic et de son traitement, par F. TOIGNE. (*Thèse de Paris*, 1877.) — Des relations entre le ver-

tige stomacal et le vertige labyrintique, par WOAKES. (*Brit. med. Journ.*, p. 364.)

Vessie. — Cystite chez une femme ayant simulé la pierre dans la vessie, par BURTON. (*Brit. med. Journal*, 8 juin.)

Vieillards. — De la déséquilibration sénile, par P. DIDAY. (*Lyon médical*, 25 août.)

Vin. — Rapport sur la valeur réelle des divers procédés indiqués pour constater la présence de la fuchsine dans le vin, par MARTY. (*Recueil de mém. de méd. et de chir. mil.*, 1877, p. 309.)

Virus. — Compte rendu des travaux de la Société nationale de médecine pendant les années 1876-77; quelques considérations sur l'origine et sur la prophylaxie des maladies virulentes, par A. ROBET. (*Lyon médical*, 24 février.)

Vision. — De l'examen de l'acuité visuelle et du sens des couleurs chez les soldats et le personnel des chemins de fer, par MICHEL. (Brochure in-8, Munich.) — Nouvelles recherches sur la détermination quantitative de la vision chromatique, par DOR et FAVRE. (*Lyon médical*, 7 avril.) — L'acuité visuelle dans l'amétropie excessive, par SWANN M. BURNETT de Washington. (*Amer. Journ.*, p. 362, avril.)

Voix. — Physiologie de la phonation humaine; la voix de poitrine et la voix de fausset tiennent à des différences de longueur de la partie vibrante des cordes vocales, par L. VACHER. (*Lyon médical*, 30 juin.)

Vomissement. — Des vomissements dans la grossesse, par RHEINSTÆDTER, (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 mai.)—Note sur les injections de morphine dans les vomissements incoercibles de la grossesse, par C. CHABALIER. (*Lyon médical*, 2 juin.)

Vulve. — Tumeur fibrokystique pédiculée de la grande lèvre, par MACAN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 539, juin.) — Prurit vulvaire, par T. G. THOMAS. (*Philadelphia med. Times*, 20 juillet.)

X

Xanthelasma. — Du xanthelasma dans le cours de l'ictère, par TROLLOPE. South Eastern branch, east Sussex district. (*Brit. med. Journ.*, 10 nov.) 1877, p. 668.) — Du xanthome. Leçons de BESNIER. (*Gaz. des hôp.*, n° 81.)

Z

Zona. — Du zona ophthalmique, par HORSTMANN. (*Charité Annalen*, III Jahrg., p. 703.)

ERRATUM.

Dans *la* « *Revue* sur l'Innervation des vaisseaux » parue dans le dernier fascicule, une erreur de mise en pages altère notablement le sens de l'article. Le lecteur voudra bien réparer cette erreur de la façon suivante :

Le passage commençant par ces mots : « Les variations de la pression veineuse, » page 305, ligne 13, et qui finit par ces mots : « qui règle le calibre du vaisseau. » page 307, ligne 14, doit être transposé à la page 408, ligne 15, après ces mots : « où les auteurs indiquent un abaissement. »

LISTE DES OUVRAGES REÇUS AU BUREAU DE LA REVUE

du 15 avril au 15 juillet 1878.

Librairie **G. Masson** (120, boulevard Saint-Germain, à Paris).

Notices et portraits. Eloges lus à l'Académie de médecine, par J. Béclard, secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine. — de Blainville. — Delpech. — Villermé. — Gerdy. — Rostan. — Velpeau. — Trousseau. — Louis. — Nélaton. — Un volume in-8 de 500 pages. — Prix : 5 francs.

Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang, par Georges Hayem, agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Un volume in-8 avec figures et tableaux. — Prix : 5 francs.

Des causes de la mort prompte après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux. Thèse présentée et soutenue à la Faculté de médecine de Paris, le 5 juillet 1878, par François-Eugène Vincent. (Concours pour l'agrégation. Section de chirurgie et d'accouchement.) Un volume in-8 accompagné d'une planche.— Prix : 8 francs.

Leçons sur les myopathies syphilitiques, par Charles Mauriac, médecin de l'hôpital du Midi, etc. Un volume in-8 de 208 planches. — Prix : 4 francs.

Aperçu sur le fonctionnement du système nerveux, par le Dr Rames, ancien interne des hôpitaux, etc. Une brochure in-8 de 106 pages. — Prix : 2 francs.

Le Service sanitaire de Lyon, son organisation médicale et ses résultats pratiques, par J. Garin, ex-médecin en chef du service sanitaire de Lyon, etc. Une brochure grande in-8 de 62 pages. — Prix : 2 francs.

Modifications apportées à l'opération de la strabotomie pour la rendre plus efficace et plus précise dans ses résultats, par L. Grandclément. Brochure in-8.

De l'assistance aux filles-mères et aux enfants abandonnés, par le Dr Gustave Drouineau, chirurgien adjoint des hospices civils de la Rochelle, etc. — Prix : 2 francs.

De l'isolement des varioleux à l'étranger et en France, à propos de l'épidémie de Lyon pendant les années 1875-76-77, précédé de recherches sur une épidémie de variole à Lyon étudiée au point de vue de la contagion. (Mémoire couronné en 1877 du prix Montyon, de la Faculté de médecine de Paris, et du prix Bréant), par Joanny Rendu, interne des hôpitaux de Lyon, etc., broch. in-8°.

Echelle pour mesurer la vision chromatique, par H. Dor. — Prix : 4 francs.

De la suture médio-frontale ou métopique, par le Dr Calmettes. In-8. — Prix : 2 fr. 50.

Librairie **Delahaye**, place de l'Ecole de médecine.

Etude sur la syphilis contractée à un âge avancé, par le Dr Dulac. In-8. — Prix : 1 fr. 50.

Des accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse, par le Dr Heydenreich: In-8. — Prix : 2 fr. 50.

Mémoire sur les kystes du vagin, par le Dr Eustache. In-8. — Prix ; 1 fr. 25.

Etude sur les complications pulmonaires de la fièvre typhoïde et spécialement sur les plus rares d'entre elles, par le Dr Guillermet. In-8. — Prix : 2 francs.

Comparer entre eux les divers moyens de diérèse, par le Dr Chalot, 1 vol. in-8.— Prix : 5 francs.

Du zona ophthalmique, par le Dr Pachon. In-8.— Prix : 2 fr. 50.

Recherches sur l'insuflation des nouveau-nés et description d'un nouveau tube laryngien, par le Dr Ribemont. In-8. — Prix : 2 fr. 50.

Rapports du diabète avec l'arthritis et de la dyspepsie avec les maladies constitutionnelles, par le Dr Cornillon. In-8. — Prix : 1 fr. 50.

Des effets de la douche écossaise à l'eau de mer dans toutes les affections réclamant le concours de l'hydrothérapie maritime, par le Dr Lemarchand. In-8.— Prix : 1 fr. 50.

Etude sur la thermo-trachéotomie, par le Dr Chavoix. In-8. — Prix : 1 fr. 50.

Application des sciences à la médecine, par le Dr Edouard Fournié, médecin à l'Institut national des sourds-muets, etc., 1 vol. in-8 avec 100 figures intercalées dans le texte. — Prix : 10 francs.

De la fièvre dite bilieuse inflammatoire aux Antilles et dans l'Amérique tropicale. Etude clinique faite dans les hôpitaux militaires de la Martinique, par L.-J.-B. Bérenger-Féraud, médecin en chef de la marine, etc., 1 vol. in-8. — Prix : 7 francs.

Leçons sur la chirurgie clinique des maladies des voies urinaires, professées à l'hôpital Saint-Sauveur au dispensaire de la clinique des maladies des voies urinaires, par A. Paquet, professeur de médecine opératoire, etc, 1re partie, leçons générales, 1 vol. in-8. — Prix : 3 fr. 50.

Leçons sur les rétinites, professées par F. Panas, chargé du cours complémentaire d'ophthalmologie, etc., rédigées et publiées par A. Chevallereau, interne des hôpitaux, revues par le professeur, 1 vol. in-8 avec 12 figures dans le texte et 2 planches en chromolithographie. — Prix : 6 francs.

Des ophthalmies sympathiques, par le Dr P. Reclus. In-8. — Prix : 5 francs.

Des néoplasmes des ganglions lymphatiques, par le Dr Humbert. In-8. — Prix : 4 francs.

Le kava et ses propriétés blennostatiques, par le Dr Dupouy. in-8. — Prix: 1 fr. 50.

Librairie **Germer Baillière et Cie**, 108, boulevard Saint-Germain.

Structure des circonvolutions cérébrales (anatomie et physiologie). Thèse présentée au concours d'agrégation (section d'anatomie et de physiologie), par le Dr Richet, 1 vol. grand in-8, avec figures dans le texte et 3 planches hors texte. — Prix : 5 francs.

Des densités de vapeurs au point de vue chimique, thèse présentée au concours d'agrégation (section de chimie, par le Dr P. Cazeneuve, 1 vol. in-8. — Prix : 3 fr. 50.

De l'hématocèle péri-utérine, thèse présentée au concours d'agrégation (section de chirurgie et d'accouchement), par le Dr Poncet, de Lyon, 1 vol. grand in-8 avec 2 planches hors texte. — Prix : 4 francs.

La syphilisation, syphilis — syphilisation — vaccine — sur les maladies virulentes — variétés. Publication de l'œuvre du Dr Auzias-Turenne, faite

par les soins de ses amis, 1 vol. grand in-8 raisin de XL — 908 pages, orné d'un portrait de l'auteur, avec une notice bibliographique, une table analytique des matières et une table alphabétique des noms cités. — Prix : 16 francs.

Librairie **J.-B. Baillière**, 19, rue Hautefeuille.

Visite à quelques facultés de médecine des universités allemandes en janvier 1878, par J. JEANNEL. In-8.

Traité pratique des maladies vénériennes, par Louis JULLIEN. Paris, 1878. In-8 cart. de 1120 pages avec 127 figures intercalées dans le texte. — Prix : 20 francs.

Terminaisons nerveuses dans les muscles de la langue et dans sa membrane muqueuse (anatomie et physiologie), par le Dr Paul LANNEGRACE, protecteur à la faculté de Montpellier. Paris, 1878, grand in-8 de 88 pages. —

Sur la genèse des ferments figurés, suite à mes études sur la mutabilité des germes microscopiques, par Jules DUVAL. Paris, 1878, in-8 de 160 pages. Prix : 3 francs.

De l'accommodation en obstétrique, par le Dr I. MARTEL, chef de clinique d'accouchements, lauréat de la faculté, 1 vol. in-8 de 152 pages.

Librairie **Octave Doin**, 8, place de l'Odéon,

Leçons de clinique thérapeutique, professées à l'hôpital Saint-Antoine, par le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, recueillies par le Dr Eug. CARPENTIER-MÉRICOURT et revues par le professeur. 1er fascicule. — Traitement des maladies du cœur et de l'aorte. 1 vol. in-8 raisin de 280 pages. — Prix : 5 francs.

De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétiques, par le Dr AUBOIN. In-8. de 90 pages. — Prix : 2 francs.

Du régime et de l'administration des eaux thermales, par les Drs CANDELLÉ et SENAC-LAGRANGE, anciens internes des hôpitaux de Paris. In-8. — Prix : 1 franc.

Du traitement des névralgies par l'électricité et l'hydrothérapie, par le Dr DUBOIS. In-8 de 90 pages. — Prix : 2 fr. 50

Thérapeutique oculaire, par L. DE WECKER. Leçons recueillies et rédigées par le Dr MASSELON, revues par le professeur. In-8 de 800 pages avec figures dans le texte. — Prix : 12 francs.

Des paralysies diphtériques, par le Dr Paul MAGNE, ancien interne des hôpitaux de Paris. In-8 de 82 pages. — Prix : 2 francs.

Des lésions traumatiques chez la femme dans les accouchements artificiels, thèse présentée au concours pour l'agrégation (section de chirurgie et d'accouchements), par le Dr BUDIN, chef de clinique adjoint à la faculté. In-8 de 170 pages et tableaux. — Prix : 5 francs.

Recherches sur l'anatomie topographique du fœtus (application à l'obstétrique), par le Dr A. RIBEMONT, ancien interne des hôpitaux et de la Maternité de Paris, 1 vol. in-fol. avec 30 planches hors texte contenant 79 figures. — Prix : 10 francs.

De l'action comparée du chloroforme, du chloral, de l'opium et de la morphine chez la femme en travail. Thèse présentée au concours pour l'agrégation (section de chirurgie et d'accouchement), par le Dr A. PINARD, ancien chef de la clinique de la Faculté. In-8 de 200 pages avec tableaux. — Prix : 6 francs.

Des maladies fœtales qui peuvent faire obstacle à l'accouchement, thèse

présentée au concours pour l'agrégation (section de chirurgie et d'accouchements), par le Dr Alph. Hergott, de Nancy. In-8 de 280 pages avec figures dans le texte. — Prix : 6 francs.

Des ruptures de l'urèthre (thèse présentée au concours d'agrégation, section de chirurgie et d'accouchement), par le Dr Terrillon, chirurgien des hôpitaux de Paris. In-8 de 228 pages avec 1 planche hors texte et tableaux. — Prix : 6 francs.

Librairie de **P. Asselin**, éditeur, place de l'École-de-Médecine, Paris.

Des homicides commis par les aliénés, par le Dr E. Blanche, membre de l'Académie de médecine, 1878. 1 vol. in-8. — Prix : 3 fr. 50.

Librairie **F. Savy**, boulevard Saint-Germain, 77, Paris.

Des uréides, par le Dr Henninger, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Paris, 1878. In-8 de 96 pages. — Prix : 2 fr. 50.

Berger-Levrault et **Cie**, libraires-éditeurs, 5, rue des Beaux-Arts, Paris

Leçons de clinique chirurgicale, professées à l'hôpital Saint-Léon, par le Dr F. Gross, professeur agrégé et chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Nancy. 1er fascicule : *Les fractures de jambes compliquées de plaie.* — *Les pieds-bots.* Brochure grand in-8 de 84 pages et 2 planches. — Prix : 2 fr. 50.

Librairie de **H. Lauwereyns**, 2, rue Casimir Delavigne, Paris.

Traité élémentaire de chirurgie gynécologique, par le Dr A. Leblond, médecin-adjoint de Saint-Lazare, rédacteur en chef des *Annales de Gynécologie*. 1 beau vol. in-8 de 670 pages avec 281 figures dans le texte. — Prix : 10 francs.

Librairie **Alexandre Coccoz**,, 11, rue de l'Ancienne-Comédie.

De l'adipose sous-cutanée dans ses rapports avec les atrophies musculaires, valeur séméiologique de ce signe, par J. Vergnes. In-8. — Prix : 1 fr. 50.

Librairie **O. Berthier**, 104, boulevard Saint-Germain,

Des différentes espèces de rémission qui surviennent dans le cours de la paralysie générale, par Doutrebente. — Prix : 1 franc.

Librairie **Gounouilhou** (Bordeaux).

Du traitement des adénites supposées du cou, par le Dr L. Obissier (broch.).

Librairie **Ramboz** et **Schuchardt** (Genève).

Notes statistiques et cliniques sur l'action thérapeutique du climat de Menton dans la phthisie, par le Dr Guiraud. (broch.)

Librairie **F. Hayez** (Bruxelles).

Mémoire sur l'action physiologique de la gelsémine, par F. Putzeys et H. Rommée (de Liége).

Librairie **H. Vaillant-Carmanne** (Liége).

De l'occlusion de l'utérus et de l'hystérotomie vaginale, par le Dr Louis Piron (in-8).

Librairie **J. et A. Churchill** (Londres).

Clinical Lectures on stricture of the urethra and other disorders of the urinary organs, par Reginald Harrison, surgeon to the Liverpool royal infirmary. In-8, 185 pages, 1878.

Librairie **Smith, Elder et Co**, 15, Waterloo place (London).

Spinal disease and spinal curvature, their treatment by suspension and the use of the plaster of Paris bandage, by Levis A. Sayre (1 vol. In-8).

Librairie **Fannin et Co** (Dublin).

Clinical records of injuries and diseases of the genito-urinary organs, by Christopher Fleming, edited by W. Thomson (in-8, 360 pages avec planches).

Librairie **William Wood et Co** (New-York).

Congenital occlusion and dilatation of lymph Channels, by Samuel C. Busey (in-8, 190 pages).

Librairie **David Clapp and son** (Boston).

The identification of the human skeleton; a medico-legal study to wich was awarded the prize of the Massachussets med. society, by Thomas Dwight.

Librairie **Williams et Cie** (London).

Litholapaxy or rapid lithotrity with evacuation, by Henry y Bigelow (in-8, 90 pages).

Librairie **Loescher**, via del Corso, 307 (Roma).

Ricerche sulla innervazione dei vasi sanguigni, di Luigi Serverini (con una tavola (in-8).

Librairie **Fratelli Rechiedei** (Milan).

Della influenza del vajuolo sulla pazzia, osservazioni cliniche, dei Dott. G. Seppilli e D. Maragliano (broch.).

Sulla gotta, del prof. Achille de Giovanni (broch. in-8).

La evoluzione spontanea sorpresa in atto mediante la congelazione, par D. Chiara, avec six planches.

Librairie **F. Vallardi** (Milan).

Semeiotica fisica. Parte I. Cuore, par Errico de Renzi (avec figures, in-12, 1878).

Librairie **Vercellino** (Turin).

Nuovo processo per la conservazione del cervello proposto, del Dott. Carlo GIACOMINI (broch. in-8).

Librairie **Bianelli**, via Doragrossa, 18 (Turin).

Importanza della luce nella eziologia della clorosi, studio del Dott. GASCA Giulio Cesare (in-8).

Librairie **Faziola** et **Papini** (Genova).

Dell' intervento chirurgico nell' accidente iscuria complicante la stenosi uretrale, per Dott. G. B. SEGALE (broch.).

Librairie **Androsio** (Naples).

La Coxalgia, del Dott. Clemente ROMANO (broch., 1877).

Tip. dell' Ancora di **G. Bargellini** (Siena).

Rendiconto delle ricerche sperimentali esequite nel Gabinetto di fisiologia della R. Universita di Siena diretto dal Dott. Piedro ALBERTONI (broch.).

Typ. **Conniniana** (Florence).

Casi patologici attinenti alla controversa esistenza dei centri notori della sostanza corticale del cervello, osservati ed illustrati, dal prof. Carlo MORELLI (broch. in-8).

Il Tayuya come antisifilitico, relazione del Dott. Celso PELLIZZARI (broch.).

Illustrazioni fisio-patologica di quattro casi d'affezione del midollo allungato e della spina del prof. Carlo MORELLI (broch. ext. du *Sperimentale*).

Librairie **S. Calderini** (Reggio-Emilia).

Le Localizzazioni motrici nella corteccia cerebrale studiate specialmente dal lato clinico, dal Dott. D. MARAGLIANO (broch.).

Librairie **Gamberini** et **Parmeggiani** (Bologne).

Delle nuove formazioni epitheliali dei condotti biliferi, studi et osseurvazioni del Dott. Luigi MAZZOTTI (broch.).

Imprensa da universidade (Coimbre).

Histologia e physiologia geral dos musculos, por A. A. da Corta SIMÕES (Seccao I, *Histologia dos musculos*), tomo I (in-8).

Librairie **Urban** et **Schwarzenberg**, 4, Maximilianstrasse (Vienne).

Die simulirten Krankheiten der Wehrfflichtigen, von Dr W. DERBLICH (in-8, 1878).

Librairie **Vogel** (Leipzig),

Beiträge zur pathologischen Histologie der Diphtheritis, par Dr John ZAHN.

Paris-Imp. PAUL DUPONT, 41, rue Jean-Jacques-Rousseau. (1121, 10-78.)

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

DES TOMES XI ET XII.

ANNÉE 1878

A

Abadie, Ch., XII, 660.
Abel, XII, 263.
Abeles, XII, 707.
Adam, James, XII, 598.
Adell, XI, 93.
Adler, H., XI, 16.
Afanassiew, XII, 36, 51, 109.
Airkman, XII, 682.
Albertino, XII, 707.
Alexander, W., XI, 699; XII, 46, 163.
Alexandroff, G. N., XII, 113.
Alison, Robert H., XI, 615.
Alix, XI, 730.
Altdœrfer, XI, 156.
Altmann, R., XII, 421.
Amati, R., XII, 470.
Anderson, W., XI, 528.
Andouard, A., XII, 249.
Andreini, XI, 296.
Andrew, James, XI, 608.
Anger, Th., XI, 641, 646.
Annandale, Thomas, XI. 659.
Anningson, J.-W., XI, 646.
Apolant, XI, 196.
Arens, Ed., XI, 148.
Armaingaud, XI, 185.
Armand, Jules, XII, 675.
Arndt, XI, 245.
Arlt, XI, 245.
Arnould, XI, 727.
Arnozan, XII, 659.
Arnstein, XI, 410.
Arsonval, Ars. d', XI, 437.
Aschenborn, XI, 636.
Asemuth, XII, 636.
Astaschewsky, XII, 441.
Atthill, Lombe, XII, 589.
Auber, A., XI, 768.
Auerbach, XII, 422.
Aufrecht, XII, 75, 528.
Ayer, XI, 241.
Azam, XII, 634.

B

Baber, Creswell, XI, 8.
Baccelli, Guido, XII, 559.
Bach, XII, 54.
Badal, XI, 654.
Badaloni, XII, 533.
Bader, XII, 128.
Badia, XII, 505.
Baillon, H., XI, 505.
Bailly, XI, 587; XII, 583.
Baker, Morrant, XI, 237.
Bakowiecki, XI, 412.
Balbiani, XI, 418; XII, 401.
Balfour, F.-M., XII, 404.
Balfour, W., XII, 555.
Bälz, XI, 105.
Balzer, F., XI, 69; XII, 467.
Bancroft, XI, 497.
Banga, H., XI, 278.
Banks, Mitchell, XII, 690.
Bard, L., XI, 230, 239.
Bardeleben, XII, 680.
Bardenhewer, XI, 767.
Barker, Fordyce, XII, 584.
Barlow, Th., XI, 201.
Barnay, XI, 491.

Barr, James, XII, 163.
Bartens, XII, 619.
Barthel, XII, 639.
Bartholow, Robert, XI, 510.
Barwell, XI, 292.
Bary, XI, 767.
Basch, XII, 436.
Bastian, Charlton, XII, 222, 324, 480.
Battey, R., XI, 164.
Baudon, XI, 658.
Baumgarten, XI, 490; XII, 75, 411.
Baumler, XI, 560.
Bax, XII, 177.
Beach, H.-A., XI, 643.
Beale, Lionel, XII, 324.
Beam, Frank Dudley, XII, 693.
Beck, Marcus, XI, 697.
Becker, XI, 245, XII, 247.
Beetz, XI, 731.
Béhier, XI, 729.
Bekay, XI, 458.
Bell, Jeffrey, XI, 327.
Bellini, Ranieri, XI, 99.
Benedikt, XII, 187.
Benicke, F., XII, 563.
Bennett, Edward, XII, 469.
Berger, O., XI, 103; XII, 177, 419.
Berger, P., XI, 646, 700.
Bergeron, XI, 663.
Bergeron G., XI, 95; XII, 242, 252.
Bermann, XII, 418.
Bernard, Cl., XI, 446; XII, 296, 708.
Bernardi, XI, 497.
Bernays, A. C., XII, 409.
Bernhardt, M., XI, 139, 145; XII, 166.
Bernheim, XII, 730.
Bernstein, J., XII, 45, 296.
Bert, Paul, XI, 327, 471.
Berthold, XI, 660.
Berthomier, XI, 729.
Bertin, XII, 642.
Beschorner, XI, 270.
Besnier, E., XI, 507; XII, 594.
Besnier, J., XII, 194.
Bezold, XII, 671.
Biedermann, W., XI, 12.
Biedert, Ph., XI, 583
Bigelow, H., XII, 689.
Billings, XII, 325.
Billroth, XII, 324.
Biltz, XII, 68.
Binz, XII, 113.
Birch-Hirschfeld, XII, 324.
Bird, S. Dougan, XI, 537.
Birjakow, XII, 703.
Bischoff, XI, 587.
Bizzozero, XII, 31.
Blachez, XI, 731.
Blackley, XII, 326.
Blanche, XII, 618.
Blaschko, XII, 118.
Bochefontaine, XI, 497, 768; XII, 101, 482, 493.
Bœckel, E., XII, 684.
Bœhm, R., XII, 69, 104, 442.
Bœters, XII, 678.
Boettcher, A., XII, 465, 631.
Boll, Franz, XI, 16; XII, 27, 28.
Bollinger, XII, 325.
Bonchain, Léon, XI, 272.
Bondet, XI, 729, 730.
Bonnafont, XI, 273.
Bonnefon, XI, 296.
Boon, XII, 688.
Borel, F., XI, 328.
Bötticher, W. von, XII, 123.
Boucaud, XI, 730.
Bouchardat, XI, 729.
Bouchut, XI, 296; XII, 67.
Bouet, XII, 325.
Boulai, XI, 296.
Boulay, A.-H.-M., XI, 167
Bourceret, XI, 499, 566; XII, 101.
Bourdon, E., XI, 290.
Bourneville, XI, 122, 158, 297; XII, 129.
Boyer, XI, 730.
Bradford, Edward H., XII, 502.
Bradley, Messenger, XI, 281; XII, 324.
Bramwell, Byrom, XII, 556.
Brand, E., XI, 729.
Brandt, A., XI, 423.
Braun, H., XI, 698.
Brehm, de, XII, 325.
Briand, XII, 180.
Broca, P., XI, 73.
Brooke, H.-G., XI, 79.
Brouardel, XI, 122; XII, 513.
Browicz, XII, 75.
Browne, XI, 181.
Brown-Séquard, XII, 407.
Brüberger, XI, 286.
Bruchet, P., XII, 472.
Brudi, XI, 560.
Bruen, Ed., XI, 768.
Brumme, XI, 57.
Brunet, XI, 111.
Brunn, A. v., XI, 423; XII, 707.
Brünner, C.-H., XII, 324.
Bruns, Jun., XII, 669.
Brunton, Lauder, XI, 93, 434; XII, 493.
Bruylants, XII, 114.
Buchner, Hans., XII, 45, 58.
Bucholtz, L., XI, 327; XII, 324.
Buchwald, XII, 170.
Bucquoy, XII, 511.
Budin, XI, 296.
Bufalini, G., XII, 27.
Bulgak, Johann, XI, 443.
Bulkley, Duncan, XII, 598.
Bull, Charles, XI, 201; XII, 277.
Bull, E., XI, 102.
Bulteau, A., XII, 263.
Burckardt, G., XII, 483.

Burckhardt, H., XII, 548.
Burdel, XII, 504.
Buren, H. van, XII, 496.
Burkart, B., XI, 93; XII, 323, 424, 707.
Burckhardt-Merian, XI, 113.
Burney, XII, 216.
Burow, XI, 664.
Burral, F.-A., XII, 132.
Burt, Smith, XI, 168.
Burtscher, H., XII, 41.
Busch, XI, 234.
Buzzard, XII, 658.
Byford, W. H., XI, 579.

C

Cabadé, XI, 216.
Cadiat, O., XI, 426, 166; XII, 116.
Capranica, Stephano, XI, 29.
Carl, XI, 67.
Carré, Marius, XI. 535
Cartaz, XI, 190, 297.
Carter, Van Dyke, XII, 233.
Cassagne, V., XI, 730.
Caspary, J., XII, 606.
Castaneda y Campos, J.-M., XII. 260.
Castex, XII, 180.
Caton, XII, 538.
Cauvy, XI, 593.
Cavé, H.-E., XI, 678.
Cayla, Simon, XI, 729.
Cazin, XI, 712.
Chabbas, S., XII, 443.
Chadwick, R., XI, 69. 582.
Challand, XI, 767.
Chambard, Ern., XI, 86.
Chamberlain, XI, 585.
Chambers, XII, 569.
Charcot, XI, 122; XII, 271.
Charcot, Fernand, XI, 173
Charpentier, A., XI, 435, 617; XII, 429.
Charpy, A., XI, 2.
Chauveau, A., XII, 297.
Chauvel, XI, 692; XII, 293.
Chazarain, XI, 297.
Chayron, L., XII, 6.9.
Cheadle, W.-B., XI, 563; XII, 181.
Chenantais, J., XII, 653.
Chenet, XII, 207.
Chéron, XI, 625.
Chesnel, XI, 131.
Chiara, D., XII, 578.
Chiene, John, XI, 694.
Chodin, A., XI, 31; XII, 641.
Chopard, XI, 296.
Chouppe, XI, 296.
Christenn, G., XI, 455.
Christidis, A., XI, 147.
Churchill, XI, 589.
Clapham, Crochley, XII, 133.
Clément, XII, 175.
Clippingdale, XII, 184.
Clouet, J., XI, 95; XII, 143.
Cock, Edw., XI, 203.
Cockle, XI, 274.
Cohn, Bernhardt, XI, 326. 327, 714; XII, 326.
Cohnheim, XI, 484.
Coignard, XII, 510.
Colasanti, G., XII, 444.
Colin, Léon, XII, 700.
Colin, XI, 297.
Colley, Davies, XI, 278.
Collignon, R., XII, 152.
Colrat, XII, 79.
Colson, XI, 183.
Connor, Leatus, XII, 673.
Conor, XI, 468.
Conrad, XI, 175.
Cooke, XII, 561.
Cordès, XII, 126.
Costa, XII, 708.
Coste, XI, 297.
Cotelle, XI, 580.
Courbis, XI, 68.
Courey, S., XII, 212.
Courvoisier, L.-G., XI, 730; XII, 284.
Couty, Louis, XI, 296, 429, 435; XII, 154, 156, 296.
Cowell, XI, 281.
Cox, William, C., XII, 288.
Coyne, P., XII, 408.
Coze, XII, 326.
Craft, XI, 296.
Craig, William, XI, 768.
Cras, XII, 494.
Creighon, C., XI, 328.
Cruse, P., XI, 601.
Cuffer, XI, 133; XII, 528, 529.
Curschmann, XI, 767.
Curtis, XII, 325.
Cutler, Eldridge, G., XII, 502.
Cyr, J., XII, 147.
Czerny, XI, 705.

D

Dammann, XI, 555.
Darcy, XII, 211.
Daremberg, G., XII, 455.
Dareste, XII, 444.
Dastre, A., XII, 296, 297, 427.
Davaine, XI, 327; XII, 325.
Deahna, XI, 617.
Decaisne, E., XI, 548.
Défossez, XII, 615.
Déjerine, J., XII, 80.
Delbœuf, XII, 647.
Delens, E., XI, 221, 704.

Delore, X., XI, 575; XII, 255.
Delpech, A., XI, 115.
Demarquay, XI, 297; XII, 709.
Denissenko, XI, 407.
Denucé, XII, 687.
Depaul, XI, 178.
Depéret, Ch., XI, 730.
Derblich, W., XII, 698.
Deshayes, XI, 730.
Desnos, L., XI, 618; XII, 141.
Désormeaux, XI, 682.
Després, XI, 664, 682; XII, 262, 642.
Deutschmann, XI, 259.
Dickinson, W.-H., XII, 221.
Dietl, J., XI, 16.
Dietlen, H., XI, 617.
Dionis des Carrières, XII, 511.
Disse, J., XI, 427.
Dockhmann, XI, 596.
Doe, O.-W., XI, 508.
Dogiel, XII, 296.
Dogle, XI, 730.
Dolschenkow, XII, 325, 326.
Donders, XII, 644, 651.
Doucet, Armand, XII, 652.
Down, Langdon, XI, 208.
Dowse, XII, 182.
Doyle, Joseph, XI, 162.
Doyon, XII, 590.
Dransart, XI, 261.
Dreschfeld, Julius, XI, 149; XII, 553.
Dreyer, XII, 325.
Dreyfous, Ferdinand, XII, 235;
Ducamp, XI, 117.
Du Cazal, XII, 326.
Duchamp, G.. XII, 408.
Duclaux, XI, 296.
Duckworth, Dyce XI, 608.
Dujardin-Beaumetz, XI, 567. 731; XII, 260, 552.
Dulles, C.-W., XII, 603.
Dumas, Pierre, XI, 767.
Duménil, XI, 147.
Du Mesnil, O., XII, 141, 246.
Dumontpallier, XII, 195.
Dumoulin, XI, 84.
Duncanson, J.-Kirk, XII, 672.
Duplay, XI, 633.
Dupuis, E., XII, 296.
Dupuis, Louis, XI, 91.
Dupuy, XI, 296.
Duran, P., XII, 509.
Duret, XI, 443,
Duroziez, XII, 544.
Duval, Ma., XI, 12, 327. 409, 440.
Dwight, Thomas, XII, 407.

E

Eberth, J., XI, 327; XII, 81, 326.
Ebner, XI, 4.
Ebstein, XII, 707.
Edes, R.-F., XI, 730, 767.
Egli-Sainclair, XI, 573.
Ehrlich, XII, 324.
Eichhorst, H., XI, 477, 527, 568; XII, 709.
Eimer, Th., XII, 34.
Eisenlohr, C., XI, 553.
Elischer, Julius, XI, 414.
Ellis, Calvin, XI, 641.
Emery, C., XII, 430.
Engel, F.-J., XI, 476.
Engelmann, Th.-W., XI, 83; XII, 443.
Englisch, XII, 688.
Ennes, G.-P., XI, 718.
Entrikin, F.-W., XI, 280.
Eppinger, H., XI, 61; XII, 84.
Erb, XII, 159, 166.
Erlenmeyer, XI, 456, 625.
Erler, XII, 123.
Erlitzky, A., XI, 13.
Ermengem, Van, XI, 297.
Estlander, J.-A., XI, 111; XII, 256, 257.
Eulenberg, H., XII, 142.
Eustache, XII, 564.
Evans, XI, 297.
Ewald, XI, 430, 534, 767; XII, 95.
Ewart, Cossar, XII, 411.

F

Fabbri, Ercole-F., XI, 174.
Faivre, E., XI, 729.
Falck, F., XI, 516; XII, 116.
Falret, L., XI, 621.
Fankhauser, XII, 114.
Farabeuf, XI, 682, 717.
Faucher, H., XI. 227.
Faucon, A., XI, 203.
Favre, XII, 644.
Faye, L., XI, 603.
Fayrer, J., XI, 434.
Fechter-Jung, XII, 671.
Fedeli, Carlo, XI, 157; XII, 181.
Fehling, H., XII, 215, 572.
Feltz, XII, 326, 531.
Fenoglio, XII, 510.
Féréol, S., XI, 137, 730.
Fergus, Walter, XI, 512.
Fernandez, J.-Santos, XII, 655.
Fernet, Ch., XII, 730.
Feroci, A., XI, 235.
Ferrand, XI, 730.
Ferrini, XI, 296.
Festal, Philippe, XI, 622.
Fialla, Louis, XII, 662.
Fichter, XI, 323.
Fick, XII, 56.

Filden, XI, 296.
Filehne, W., XI, 460.
Finkler, Dittmar, XII, 439, 707.
Finlay, D., XI, 71.
Finlay, W.-A., XII, 678.
Finny, J.-Magee, XII, 548, 549.
Fiorio, XI, 297.
Fischel, Wilh., XII, 569.
Fischer, E., XI, 413.
Fischer, G., XII, 482.
Fisler, F.-R., XI, 277.
Fitz, Reginald-H., XI, 236.
Flechsig, XII, 12, 455.
Fleischauer, XII, 326.
Fleischmann, Ludwig, XI, 159.
Flemming, W., XII, 31.
Fleury, XI, 190.
Flint, Austin, XI, 48, 436.
Fluckiger, F.-A., XI, 505.
Foa, Pio, XII, 471.
Folet, H., XI, 213.
Foltz, XI, 730.
Fonssagrives, J.-B., XII, 498.
Fontaine, A., XI, 471.
Forbes, XI, 297.
Ford, Husson, XII, 411.
Forel, Auguste, XII, 1.
Formad, Henry-F., XII, 28.
Fornari, Federico, XII, 213, 597.
Förster, XI, 245.
Fossion, XII, 708.
Foster, Balthazar, XII, 150.
Fothergill, J.-Milner, XII, 111, 535, 537.
Foulis, de, XI, 271.
Foulis, David, XI, 511.
Fournier, Alfred, XI, 189, 614.
Fournier, Alphonse, XII, 230.
Fournier, H., XII, 509.
Fournier, XI, 729.
Fox, Arthur, W., XII, 537.
Fox, Tilbury, XII, 233.
Fraenkel, XII, 110, 667.
Français, XI, 730.
Franck, François, XI, 31, 80, 431, 441; XII, 552.
Frédéricq, L., XI, 45.
Freitas, C. de, XI, 497; XII, 493.
Frerichs, Th., XI, 540.
Frey, XI, 642.
Friedländer, Carl, XII, 486.
Friedreich, N., XI, 524; XII, 730.
Frisch, Anton., XI, 479; XII, 326.
Fristsch, Heinrich, XI, 171.
Fromentel, de, XI, 327.
Fronmüller, XI, 768.
Frusci, F., XI, 232.
Fubini, S., XII, 44.
Fuchs, Ernest, XI, 16; XII, 413.
Funke, O., XI, 46.
Fürbringer, Paul, XII, 326.
Furretta, A., XII, 292.
Fürstner, XI, 623; XII, 161.

G

Gaehtgens, C., XII, 61.
Galassi, Rugiero, XI, 202.
Galezowski, XI, 266, 660, 768; XII, 271, 276.
Galignani, Antonio, XI, 567.
Gallard, XI, 222.
Galvagni, Ercole, XII, 467.
Ganghofner, Fr., XI, 154.
Ganiez, XI, 296.
Garel, Jean, XII, 614.
Garibaldi, Giovanni, XI, 14.
Gaskell, W., XI, 42, 44.
Gaujot, XI, 719.
Gaulke, XI, 215.
Gautier, A., XI, 118.
Gautier, V., XII, 196.
Gavaudan, XI, 297.
Gee, XI, 563.
Geissel, XI, 713.
Gélis, XII, 708.
Gellé, XI, 219; XII, 419.
Genevoix, F., XI, 122.
Geoghegan, Edward G., XII, 62.
Gérardin, A., XI, 116, 518.
Gerlach, J., XI, 413.
Gervais, Paul, XI, 15.
Gilbert, D.-D., XI, 597.
Giovanardi, XI, 14.
Girard, V.-A., XI, 242.
Girgensohn, de, XI, 768.
Girin, Jean, XII, 57.
Girrard, XII, 115.
Gissler, XI, 730.
Glüge, XII, 708.
Goldzieher, XII, 269.
Goltz, Fr., XII, 58.
Gonnet, Paul, XII, 607.
Gontier, XI, 296.
Goodhart, James, XI, 160, 541.
Gore, Alb., XI, 731.
Gosselin, XI, 681.
Gottstein, XII, 46.
Gould, Pearce, XI, 703.
Gowers, W.-R., XI, 679; XII, 182, 184, 223.
Græfe, A., XI, 245; XII, 278.
Grand, Augustin, XI, 472.
Grandclément, XII, 661.
Grandvilliers, XI, 461.
Grasset, XI, 768.
Gray, E.-B., XII, 222.
Green, XI, 74.
Greenfield, XII, 325.
Gréhant, XII, 477.
Griessmayer, E., XI, 328.
Grigg, XI, 636.
Grimshaw, Thomas Wrigley, XI, 730; XII, 557.

Grosclaude, Elphège, XII, 245.
Grossmann, C., XI, 179:.
Gruber, Wenzel, XII, 417, 707.
Grünfeld, XII, 610.
Grünhagen, XII, 297. 707.
Grützner, XII, 46, 707.
Gschleiden, XII, 454.
Gschirhakl, XI, 619.
Gubler, A., XI, 129; XII, 506, 508.
Guéniot, XI, 180, 593, 605.
Guérard de la Quesnerie, XI, 228.
Guillaud, XI, 326.
Gunn, Marcus, XI, 30.
Gunning, XII, 447.
Günther, A., XII, 622
Gussenbauer, C., XII, 683.
Güsserow, XII, 209.
Guttmann Paul, XI, 194; XII, 484.
Guyon, Félix, XI, 229, 682.

H

Haas, XI, 558.
Hack, Wilhelm, XI, 711.
Hæckel, XI, 326.
Haeussermann, Carl, XI, 97.
Hagen, J., XII, 449.
Halberstma, R., XII, 414.
Hallier, XII, 325. 326.
Hallopeau, H., XII, 730.
Haltenhoff, G., XI, 16.
Hamilton, A. M'Lane, XII, 175.
Hamilton, D.-J., XII, 634.
Hammarsten, XI, 449; XII, 707.
Hanbury, Daniel. XI, 505.
Hardwiche, XII, 730.
Hardy, E., XI, 767, 768.
Harnack, XI, 492.
Harris, R.-P., XII, 586.
Hartmann, Arthur, XI, 681; XII, 653.
Hartwig, Marcell, XII, 120.
Haussmann, XI, 327.
Hayden, XI, 565.
Hayem, G., XII, 42, 503.
Heath, Christopher, XII, 290, 553.
Hebra, Hans, XII, 232, 590.
Heck, XII, 266.
Hehner, Otto, XI, 452.
Heiberg, Hjalmar, XII, 326.
Heidenhain, Bernard, XI, 488.
Heidenhain, XII, 46.
Heimer, M., XI, 463.
Hein, J., XI, 40.
Heine, XI, 275.
Helferich, H., XII, 483.
Helfreich, XI. 16.
Hélot, XII, 576.
Henninger, XII, 708.
Henrot, XI, 289; XII, 173, 471.
Henry, XII, 708.
Hensen, XI, 328.
Héraud, XI, 114.
Hergott, A., XII, 579.
Herisch, XII, 708.
Hermann, L., XII, 58.
Hermet, P., XI, 539.
Herrendorfer, XII, 708.
Herter, Erwin, XII, 486.
Herth, Robert, XII, 708, 709.
Herzen, Alexander, XI, 49; XII, 50, 708.
Heschl, XI, 161.
Hesse, Fr., XI, 7.
Hesse, O., XI, 494.
Heurtaux, XI, 676; XII. 258.
Heydenreich, A., XI, 230.
Heydenreich, L., XII, 79.
Heyfelder, O., XI, 723; XII, 505.
Heynold, Hans, XI, 644.
Hicks, Braxton, XI, 160.
Hilger, XI, 119.
Hill, Berkeley, XI, 634; XII, 636, 643.
Hiller, XI, 328.
Hippel, XI, 264.
Hird, XII, 633.
Hirsch, XI, 245.
Hirschberg, XI, 292, 650, 661; XII, 268.
Hirtz, Edgar, XII, 523.
Hitzig, XI, 33.
Hodgkinson, XII, 664.
Hœnisch, XI, 538.
Hofmann, Eduard, XII, 235.
Hofmann, XII, 54, 497.
Hoffmann, A., XI, 58, 327; XII, 69, 416, 442.
Hoffmann, Ed., XII, 583.
Hofmeister, F., XI, 55; XII, 708.
Hogyes, Andreas, XI, 449.
Holmes, T., XI, 234, 695; XII, 559.
Holmgren, Fritihof, XI, 249.
Homans, XI, 293, 703.
Homolle, G., XI, 729.
Honckgeest, Braun, XII, 58.
Hopmann, XII, 666.
Hoppe-Seyler, F., XI, 152; XII, 59, 708.
Hopwood, O.-T., XI, 79.
Horand, XI, 205.
Hosmer, XII, 216.
Hosteing, XI, 475.
Hotz, F.-C., XII, 658.
Howitz, P., XII, 565.
Howse, Henri-G., XI, 664.
Hoyer, XI, 425.
Huber, Karl, XII, 64, 468.
Huchard, H., XI, 102, 729, XII, 522, 708.
Hueter, C., XI, 635; XII, 120, 325.
Hug, Alfred, XI, 682.
Hulke, John Whitaker. XI, 664.
Hull, W.-C., XII, 126.
Hunter, G., XI, 730.

Huppert, Max., XII, 174.
Hurbain, XI, 499.
Hutchinson, J., XI, 197, 657; XII, 656, 657.
Hutchinson, James-H., XII, 223.
Hutinel, V., XII, 224.

I

Ihlder, XII, 464.
Irvine, Pearson, XI, 469; XII, 537, 560.
Israël, James, XII, 291, 605.
Israël, Oscar, XII, 108.
Istomin, XI, 283.
Ivanowsky, N., XI, 462.
Iwanoff, XI, 245.

J

Jaccoud, XII, 324.
Jacobs, XII, 326.
Jacobson, A., XI, 290; XII, 436.
Jacoby, M., XI, 241.
Jaffé, XII, 447.
Jahn, XI, 730.
Jakesch, Wilhelm, XI, 593.
Jeffries, Joy, XII, 644.
Jessen, W., XII, 616.
Jewell, J.-S., XI, 214.
Jobert, XI, 494.
Joffroy, XII, 325.
Johannowski, XII, 196.
Johnen, B., XII, 679.
Johnson, George, XII, 188.
Johnson, M., XII, 117.
Jolly, XI, 98.
Jolyet, Félix, XI, 439; XII, 129.
Jonassen, XI, 244.
Jones, Macnaughton, XII, 292.
Jones, Th., XI, 277.
Joubert, XII, 326.
Joy, Holmes, XII, 640.
Jullien, L., XII, 600.
Jurasz, XI, 602.
Jürgensen, XII, 730.
Just, XI, 326.

K

Kahler, O., XI, 768; XII, 490.
Kaposi, XI, 188; XII, 231, 324, 590.
Karsten, XI, 327,
Kayser, XI, 150.
Keates, Thomas, XI, 522.
Kendal, XII, 293.
Kernig, XI, 244.
Kersca, XI, 767.
Key, Axel, XI, 200; XII, 20.
Kidd, George-H., XII, 580.
Kiener, XII, 78.
Kirmisson, E., XII, 115, 267.
Klebs, Edw., XI, 110, 327, 577; XII, 326.
Klein, E., XI, 12; XII, 325.
Klink, E., XI, 618.
Knapp, XI, 57.
Knierem, XII, 708.
Knœvenagel, XII, 702.
Knoll, P., XI, 46.
Köbner, Hugo, XI, 155.
Koch, Paul, XII, 668.
Koch, Wilhelm, XI, 327, 663; XII, 106, 325.
Kocher (de Berne), XII, 566, 694.
Kocher, W., XI, 296; XII, 200, 480.
Kœberlé, XI, 288.
Kœhler, XI, 610.
Kœlliker, Th., XII, 636.
Kœnig, XI, 275; XII, 120.
Kœniger, XII, 229.
Kœster, XI, 63, 65; XII, 265, 534.
Köhler, XI, 297; XII, 231.
Kohler, Hermann, XII, 134.
Kolaczek, XI, 327.
Kollmann, XII, 402.
Korteweg, J.-A., XII, 257.
Kossel, XII, 707.
Krafft-Ebing, XII, 612.
Krause, W., XI, 24, 413.
Kraussold, XI, 678.
Kreidmann, A , XII, 50.
Kretschy, XII, 708.
Kriegk, XI, 561.
Kries, XII, 422.
Krishaber, XI, 271; XII, 670.
Krœnlein, R.-V., XI, 663.
Krone, XI, 163.
Kühne, W., XI, 16; XII, 708.
Kunze, XII, 730.
Kürz, XII. 189.
Kurz, E., XI, 704.
Küssner, B., XI. 467; XII, 103.
Küster, E., XI, 243, 282.

L

Labbée, E., XI, 296.
Laborde, XI, 410; XII, 708.
Labordette, XII, 642.
Lacassagne, XI, 550; XII, 324.
Laffont, XII, 43.
Lailler, A., XI, 512.
Lailler, C., XII, 594, 596.
Lamare, XI, 296.
Lambert, C., XII, 551.
Lambert, S., XI, 471.
Lancereaux, XI, 185, 199, 540.

Landesberg, XI, 662.
Landolt, XI, 245, 247.
Landouzy, L., XI, 138, 465; XII, 176
Landsberg, M., XI, 256.
Lane, W.-Lemon, XII, 128.
Lanessan, J.-L. de, XI, 505.
Lange, F., XII, 570.
Langenbeck, XI, 269, 275; XII, 285.
Langenbuch, G., XII, 287.
Langendorff, XI, 411, 442.
Langhans, Theodor, XII, 39.
Langley, XI, 767.
Lankester, E.-R., XI, 327; XII, 414.
Lannelongue, XI, 638, 702; XII, 626, 627, 628.
Larraidy, XII, 596.
Lasègue, Ch., XI, 621; XII, 614.
Latschenberger, XI, 46.
Laufenauer, XII, 122, 617.
Laure, XI, 730, 731.
Laurent, XI, 296.
Lautenbach, B.-F., XII, 51.
Lavdowsky, XI, 416.
Laveau, A., XI, 185.
Laveran, A., XI, 72.
Lawrence, XI, 74.
Lawson, G., XI, 659; XII, 288, 689.
Lazarus, XII, 436.
Lea, XII, 708.
Lebedeff, Alexis, XII, 581.
Leber, XI, 245.
Lebert, XI, 327.
Le Blond, A., XII, 561.
Le Bon, G., XII, 409.
Le Bourdellès, XI, 228.
Lebredo, XII, 77.
Lecoq, J. Arthur, XI, 716.
Le Dentu, XI, 682.
Lederer, XI, 605.
Lediard, Henry A., XII, 470.
Lefferts, G., XI, 269; XII, 667.
Lefort, J., XI, 60.
Le Fort, Léon, XI, 290, 297, 681.
Legedank, XII, 326.
Léger, XI, 499.
Léger, Henri, XI, 563.
Legg, J. Wickham, XI, 85.
Legouest, XI, 681.
Legrand du Saulle, XI, 205; XII, 619.
Legros, XII, 296.
Leguay, Ch., XI, 730.
Lehmann, Joh., XII, 66.
Lehmann, L., XII, 202.
Leigh, Richmond, XI, 183.
Le Juge, XII, 504.
Lelli, Attilio, XI, 99.
Lemoigne, A., XI, 81.
Lender, XI, 437.
Leopold, G., XI, 128, 500, 576; XII, 189.
Lépine, R., XII, 79, 173, 296, 707.
Leschick, XII, 692.
Létiévant, XI, 296, 696; XII, 633.
Leube, XII, 325, 532, 707, 708, 709.
Leuckart, XI, 245.
Leven, XI, 87; XII, 708, 709.
Levi, XII, 664, 674.
Levinstein, Ed., XI, 88.
Lewes, George Henry, XII, 432.
Lewin, XI, 193; XII, 228.
Lewis, Bewan, XII, 405.
Lewitsky, P., XI, 151.
Lewy, E., XII, 139.
Leyden, E., XI, 135, 153; XII, 99.
L'Hôte, Louis, XII, 252.
Libermann, XI, 551, 731.
Lichtheim, XI, 150.
Liebermann, C., XII, 452.
Liégeois, XI, 730.
Ligier, Alphonse, XII, 138.
Linarès, XI, 729.
Lindgren, H., XII, 404.
Lionet, Camille, XII, 617.
Lister, XI, 696; XII, 479, 668.
Litten, XI, 478.
Little, J., XI, 730.
Little, T., XII, 631.
Liveing, Robert, XII, 595.
Livon, XI, 328.
Lizé, XI, 588.
Loeb, XII, 221.
Lœbisch, W.-F., XI, 458; XII, 59
Lohrisch, Robert, XI, 768.
Lorain, P., XII, 513.
Lorentzen, XII, 640.
Lossen, H., XII, 686.
Lossen, Œrmann, XII, 681.
Lostorfer, XII, 326.
Löwe, Ludwig, XII, 418.
Lucas, Clément, XI, 664.
Lucas, H. Owen, XII, 629.
Luchsinger, B., XII, 109, 296.
Luciani, Luigi, XII, 434.
Lucius, F., XI, 266.
Lücke, XI, 239.
Ludwig, XII, 497.
Lüning, A., XI, 682.
Lussana, V., XI, 81.
Luton, XI, 507; XII, 505.
Lyons, XI, 730; XII, 540.

M

Maas, XI, 484.
Macan, Arthur, XI, 170.
Macario, XI, 289; XII, 541.
Mac-Auliffe, XI, 297.
Macdonald, Angus, XI, 591.
Macdonald, Keith Norman, XI, 225.

Mackensie, Stephen, XI, 112.
Mackenzie, Colin, XI, 594.
Maclagan, XII, 324.
Mader, XI, 109.
Magitot, E., XII, 70.
Magnan, XI, 434, 623, 624; XII, 615.
Magnin, Ad., XII, 472.
Magnus, XI, 327.
Mahner-Mons, XI, 645.
Mahomed, F.-A.. XII, 532, 547.
Malassez, XI, 431.
Malmsten, P.-H., XII, 551.
Maly, R., XI, 52.
Manassein, XII, 325, 707.
Mansfelde, A.-S.-V., XII, 326.
Mans, XI, 245.
Marcacci, Giorgio, XII, 597.
Marchand, F., XII, 45.
Marchand, R., XI, 632 ; XII, 48, 296.
Marino, Salvator, XI, 108.
Markonikoff, W., XI, 55.
Marrotte, XII, 730.
Martel, XII, 577.
Marten, A., XI, 122; XII, 607.
Martin, XI, 327; XII, 326.
Martin, Charles, XII, 662.
Martin, E., XI, 471; XII, 571.
Martin, Georges, XII, 277.
Martin, H., XII, 179.
Martin, Hermann, XII, 230.
Marty, J., XII, 493.
Marula, XII, 660.
Mascaro, XI, 296.
Masing, E., XII, 261.
Mason, J., XI, 499.
Massini, XI, 510.
Mathewson, A., XII, 122.
Mathieu, E., XI, 45.
Maunoury, G., XII, 621.
Mauriac, Charles, XII, 601.
Maury, F., XII, 603.
Mayerhausen, XI, 479.
Mayet, XI, 730.
Mayser, P., XII, 17.
Mazotti, Luigi, XII, 466.
Mazzoni, XII, 294.
M'Combie, John, XI, 730.
Méhu, C., XII, 59.
Ménard, XI, 297.
Mendel, XI, 297.
Mennesson, XI, 109.
Mercier, Amédée, XII, 235.
Mering, XII, 52, 440, 707.
Merkel, XI, 245.
Mestrude, XI, 727.
Metzquer, XI, 87.
Meunier, Albin, XI, 555.
Meyburg, XII, 325.
Meyer, Ludwig, XI, 211, 215.
Meynier, J.-C., XI, 178.
M'Graw, Th.-A., XI, 609.
M'Gregor, William, XI, 551.
Michel, J., XI, 16, 245.
Michelson, XI, 190; XII, 465.
Miesch, XI, 327.
Mikulicz, J., XI, 267.
Millard, XI, 730.
Milliés-Lacroix, XII, 675.
Minot, Ch.-S., XII, 439.
Mitchell, S. Weir, XI, 297, 630 ; XII, 223.
M'Leod, Kenneth, XI, 710.
Mohlenfeld, XII, 707.
Moissenet, XI, 730.
Mojsisovics, XI, 411.
Moleschott, XII, 709.
Molitor, XII, 565.
Molk, XII, 496.
Mollière, D., XI, 710.
Mollière, H., XI, 730.
Monod, Ch., XII, 675.
Monselise, G., XII, 59.
Montano, J., XII, 242.
Moos, XII, 674.
Morat, XII, 297, 427.
More, James, XI, 297.
Morison, Alexander, XII, 168.
Morshead, A., XII, 489.
Morton, Thomas-G., XII, 288, 290.
Mosler, XI, 730.
Mosso, A., XII, 108.
Mourey, J., XI, 698.
Moutard-Martin, XI, 730.
Mroczkowski, XII, 454.
Müller, XI, 465.
Müller, Ed., XII, 202, 325.
Müller, N., XI, 610.
Müller, Worm, XII, 449, 450, 451.
Müller-Beninga, XI, 226, 498.
Mueller-Warnek, XI, 543; XII, 495.
Mundé, P.-F., XII, 199.
Munk, Emmanuel, XII, 446, 451, 708.
Munk, H., XI, 33.
Munk, J., XII, 453.
Münnich, XI, 725.
Muntz, A., XI, 327.
Murphy, Shirley, XI, 731.
Murray, J. Munro, XI, 581.
Murrell, William, XII, 127, 489.
Musculus, XII, 707.

N

Nagel, XI, 245.
Nankivell, XII, 688.
Napias, Henri, XII, 137.
Nasse, Otto, XII, 445, 707.
Nedsvetzki, XII, 326.
Neftel, B., XI, 575, 713.
Nelson, Robert, XI, 545.
Nencki, L., XI, 59 ; XII, 709.
Nepveu, G., XI, 243, 326 ; XII, 261, 323, 325, 326.

Netter, XI, 730.
Neugebauer, XI, 169.
Nicaise, XI, 241, 468; XII, 692.
Nicolai, XII, 705.
Nicoll, XI, 569.
Niedieck, W., XI, 486.
Niemann, XI, 459.
Nœggerath, Emil, XI, 204.
Noël, L., XII, 121.
Nothnagel, H., XI, 215.
Notta, XI, 692; XII, 611.
Nuesch, XI, 327.
Nussbaum, Moritz, XI, 415, 725.

O

Obersteiner, XI, 211.
Obolensky, XII, 707.
Ocounkoff, Zénaïde, XI, 506.
Œffner, XI, 729.
Œhme, XI, 730.
Œrtel, XII, 325.
Œrtmann, E., XI, 51, 447; XII, 57.
Œttinger, XII, 507.
Offenberg, XII, 512.
Oglesby, Robert-C., XII, 531.
Ogston, Al., XI, 629.
Onimus, XI, 327; XII, 593.
Ordonneau, L., XII, 544.
Oré, XI, 297.
Orth, XI, 517.
Orum, XII, 707.
Osborn, Samuel, XI, 640.
Osler, W., XI, 470.
Ost, W,, XI, 15.
Otis, Georges, XI, 724.
Ott, Isaac, XI, 558; XII, 124.
Oudin, XI, 488.
Oulmont, P., XI, 142, 532; XII, 179.
Outhwaite, W. XI, 93.
Oxley, XI, 664.

P

Paalzow, XI, 184.
Pagenstecher, Hermann, XI, 652.
Paget, XI, 232
Paladino, G., XI, 50, 414.
Pallen, Montrose, XI, 569; XII, 691.
Panas, XII, 267, 635, 659.
Pansch, XII, 406
Panum, P.-L., XI, 327; XII, 462.
Paquelin, XI, 98.
Parker, W., XI, 71.
Parola, Joseph, XII, 516.
Parola, Louis, XII, 516.
Parona, E., XII, 82.
Parona, F., XII, 289.
Parrot, J., XI, 612; XII, 730.
Paschkis, H., XII, 202.
Paschoutin, XI, 327; XII, 708.
Passauer, O., XII, 213.
Passerat, Edouard, XI, 656.
Pasteur, XI, 327; XII, 325, 326.
Paterson, John, XI, 184.
Patrigeon, G., XI, 78.
Paul, Const, XI, 509.
Pawlow, J., XII, 47, 49, 50, 51.
Pavy, F., XI, 43.
Peale, D., XI, 56.
Pelicier, Henri, XI, 767, 768.
Pellizari, Celso, XI, 615.
Peltier, XI, 296.
Pemberton, Oliver, XI, 284.
Penzoldt, Franz, XI, 768.
Pepper, W., XI, 509.
Périer, XI, 717.
Périer, Léon, XII, 245.
Perl, Leopold, XI, 224,
Perle, XI, 101.
Perrin, Maurice, XI, 681, 719; XII, 627.
Peter, XI, 551, 731.
Petit, XII, 708.
Petit, Henri, XII, 524, 686.
Petry, XII, 326.
Pettenkofer, XI, 548; XII, 325.
Peyraud, H., XI, 84.
Pflüger, E., XI, 51, 256.
Philippart, XII, 641.
Philipson, G.-H., XII, 555.
Picard, P., XII, 488.
Pick, Arnold, XI, 10.
Pierret, A., XI, 158; XII, 428.
Pinard, A., XI, 176, 220, 595; XII, 210.
Pinard, D., XI, 176.
Pissin, XII, 326.
Pitoy, XII, 325.
Pitres, A., XII, 168, 460.
Platen, Otto von. XII, 98.
Plateau, XII, 708.
Playfair, XI, 180.
Plenk, Ferd., XI, 16.
Plósz, XII, 444.
Plumert, A., XI, 511.
Pogacnik, XI, 107.
Pochmann, L., XII, 326.
Podolinsky, XII, 708.
Polaillon, XI, 595, 613.
Polk, XI, 497.
Poncet, Ant., XI, 88.
Poncet, XII, 266.
Ponfick, XI, 326; XII, 102.
Poore, Charles T., XII, 264.
Popoff, XII, 326.
Porak, XI, 448, 613.
Port, XI, 725.
Pospelow, XI, 196.
Potain, XII, 509.
Pouchet, G., XII, 43.
Pouey, Isidore, XII, 151.

Poulin, XI, 581.
Preuschen, XI, 582.
Preusse, C., XI, 520.
Prévost, J. L., XI, 92.
Prouff, J. M., XII, 658.
Proust, XI, 534.
Puech, A., XI, 176 ; XII, 582.
Puel, G., XII, 324.
Puky, A. V., XII, 324.
Purefoy, Richard, XI, 598; XII, 588.
Purjesz, S., XI, 511, 768.
Putnam, J. J., XI, 157; XII, 296.

Q

Quincke, H., XI, 542 ; XII, 115, 468, 637.
Quioc, XI, 233.

R

Rabow, XI, 767.
Rabuteau, A., XII, 59, 708, 709.
Rachel, Geo., W., XI, 664.
Radwaner, J., XI, 11.
Raggi, Antigono, XI, 622.
Ralfe, Charles, H., XII, 545, 708.
Ranke, H. R., XI, 293, 714 ; XII, 83, 119, 293.
Ranking, G., XI, 508.
Ranse, de, XI, 165; XII, 325.
Ranvier, L., XI, 411; XII, 18, 28.
Rathery, XI, 730.
Raufmann, Constantin, XII, 438.
Ravaud, L. H., XI, 261.
Raynaud, M., XI, 730; XII, 326, 609.
Rebatel, XII, 488.
Reclus, P., XI, 137.
Rèczey, Emerich, XI, 232.
Redon, J. E., XI, 599.
Redon, M., XI, 112.
Rees, G. Owen, XI, 464; XII, 152.
Regnard, P., XI, 85, 439; XII, 129, 273.
Regnauld, J., XII, 503.
Rehm, H., XII, 226.
Reich, XII, 662.
Reichert, Max, XI, 707.
Reimann, XI, 589.
Reinhardt, Junior, XII, 84.
Remak, Ernst, XII, 165.
Renaut, J., XI, 425, 465; XII, 408.
Renaut, J. H., XI, 731.
Rendu, Joanny, XI, 467; XII, 501.
Rendu, H., XI, 122; XII, 525.
Renzi, H. de, XI, 296.
Retzius, Gust., XII, 20.
Reuboldt, XI, 222.
Reuss, XII, 272.
Ribemont, A., XII, 574.
Ricco, A., XII, 430.
Richardson, Ar., XI, 279.
Richaud, Alfred, XII, 233.
Riche, XI, 460.
Richelot, G., XI, 295.
Richet, A., XI, 681.
Richet, Ch., XI, 35, 456; XII, 706, 707, 708.
Richey, S. O., XI, 658; XII, 673.
Richter, XI, 238.
Riegel, Franz, XI, 557, 768; XII, 524.
Ringer, Sydney, XI, 767; XII, 127, 489.
Ritter, XII, 531.
Ritthausen, H., XI, 454, 456.
Riva, G., XII, 620.
Rivet, XII, 553.
Rivington, Walter, XI, 709.
Rizzoli, XI, 296.
Robert, E., XI, 731.
Roberts, H. P., XI, 184.
Robin, XI, 327.
Robin, A., XI, 547, 730.
Robinson, Beverley, XI, 269.
Robinson, Frederick, XI, 198.
Rochard, J., XI, 111, 681.
Rochas, F., XI, 692.
Roehrig, A., XII, 189.
Rœser, P. H., XI, 191.
Rohde, XI, 523.
Roller, XII, 470.
Rollet, XI, 729.
Ronchi, J., XII, 44.
Rose, XI, 547.
Rose, Cooper, XI, 639.
Rose, E., XII, 253.
Rose, J. M., XI, 592.
Rosenbach, O., XI, 486, 544, 768 XII, 427.
Rosenberger, XI, 729.
Rosenkrantz, XI, 767.
Ross, Georges, XI, 470.
Rossi, A., XII, 625.
Rostafinsky, J., XI, 327.
Roth, W., XI, 98.
Rouget, Ch., XII, 28.
Rousseau, XI, 598.
Routier, XII, 659.
Roux, J., XI, 296.
Rowan, XI, 608.
Royle, Newcome, XI, 634.
Ruge, C., XII, 53, 203, 412.
Rumpf, Theodor, XI, 255.
Runeberg, J. W., XII, 90.
Runge, Max, XI, 161.
Ruppert, H., XII, 476.
Rutherford, XI, 493.
Ryba, J., XI, 511.
Ryschkow, XII, 707.

S

Sabatier, L., XI, 227.
Sacchi, XII, 547.
Sacharjin, G., XII, 608.
Sæmisch, Theodor, XI, 245.
Saint-Cyr, XI, 611.
Saint-Philippe, XI, 109.
Salisbury, J.-H., XII, 325, 326.
Salkowski, E., XI, 56, 447; XII, 452, 708.
Salomon, XII, 67.
Salvioli, XII, 34.
Samelsohn, XII, 281.
Samson, XII, 184.
Samuels, G., XII, 689.
Sanctis, de, XII, 213.
Sander, W., XI, 212, 631.
Sanderson, Burdon, XI, 328.
Sands, XI, 286.
Saugster, A., XII, 599.
Sansom, XI, 563.
Santi, Louis de, XI, 276.
Satterthwaite, Thomas, XII, 321.
Sattler, Hubert, XI, 415.
Saudreczky, Th., XII, 656.
Savage, George, XI, 210.
Savage, Th., XI, 161.
Savory, XII, 680.
Scarenzio, A., XII, 289.
Schede, XI, 275, 279, 691.
Schenck, XII, 326.
Schenk, XI, 16.
Scheube, Bolko, XII, 149.
Scheven, XI, 725.
Schiff, M., XII, 428.
Schirmer, XI, 245.
Schlagdenhaufen, P., XII, 59.
Schlemmer, Anton., XI, 420, 602.
Schmaltz, H., XI, 217.
Schmidt, Wil., XI, 97.
Schmidt, XI, 245.
Schmidt-Rimpler, H., XI, 16; XII, 483.
Schmit, Charles, XII, 630.
Schmithuisen, J., XII, 664.
Schneck, J., XI, 177.
Schneider, XI, 296; XII, 707.
Schöler, H., XI, 655.
Schönborn, XII, 282.
Schönlein, K., XII, 45, 296.
Schreiber, Julius, XI, 557; XII, 184.
Schröder, C., XI, 730; XII, 562.
Schrœter, XI, 327.
Schüle, XII, 326.
Schüller, Max, XII, 324.
Schultze, Fred., XI, 143, 155; XII, 170.
Schulz, H., XI, 51.
Schwalbe, XI, 245.
Schwahnn, XI, 768; XII, 708.
Schwerin, E., XII, 484.
Scotti, XI, 767.
Scriven, J.-B., XI, 104.
Sée, G., XI, 729.
Sée, Marc, XI, 682; XII, 417.
Seegen, XII, 708.
Seesel, Albert, XII, 415.
Seguin, E., XII, 513.
Seidel, XI, 501.
Sejournet, XII, 264.
Sellden, XII, 707.
Sellerbeck, XII, 250.
Semon, Félix, XII, 669.
Senator, H., XI, 106, 767; XII, 123, 477.
Senfft, XI, 99.
Seux, XI, 297.
Sevestre, XI, 122.
Seynes, de, XI, 327.
Sidky, Mahmoud, XI, 7.
Siebold, XII, 706.
Siedamgrotzky, XI, 549.
Sigerson, George, XII, 157.
Silbermann, Oscar, XI, 604.
Simoneau, XI, 141.
Simonin, XI, 297.
Simony, A., XI, 60.
Simpson, Henry, XII, 554, 557.
Sims, Marion, XII, 199.
Sinclair, XII, 208.
Sinéty, de, XI, 9, 445; XII, 195.
Siredey, XI, 415.
Skene, A.-J.-C., XI, 165.
Smith, Henry, XI, 637.
Smith, Heywood, XI, 572.
Smith, Meade R., XI, 96; XII, 707.
Smith, Pye, XI, 186.
Smith, R., Shingleton, XII, 538.
Snellen, XI, 245.
Solger, B., XI, 75.
Soltmann, Otto, XI, 40; XII, 54.
Sommerbrodt, Julius, XI, 134.
Sonnenburg, E., XII, 101.
Sorel, F., XII, 610.
Sörensen, S.-J., XI, 75.
Soubise, XI, 296.
Soulier, XI, 730.
Soyka, J., XI, 768; XII, 490.
Spence, XI, 716.
Spiro, P., XI, 54.
Spring, XII, 647.
Stacchini, C., XI, 494.
Starcke, XII, 679.
Stedman, XI, 507.
Steffen, XI, 730.
Steinheim, XI, 658; XII, 131.
Stetter, G., XII, 630.
Stieda, L., XI, 417; XII, 411.
Stiehler, R., XI, 292.
Stile, XII, 325.
Stiller, Berthold, XI, 584.
Stœber, A., XII, 653.

Stokes, W., XII, 683.
Stokvis, XII, 708.
Stolnikoff, J., XII, 65, 452.
Stoupy, XII, 543.
Stricker, XI, 433; XII, 296, 297, 403.
Stropp, C., XII, 326.
Strumpell, A., XII, 424.
Strumpf, XI, 767.
Surmay, XI, 468; XII, 632.
Swaen, A., XI, 422.
Swanzy, H.-R., XII, 275.
Swiecki, XII, 707.
Szabo, XII, 708.

T

Tafani, A., XII, 421.
Tait, Lawson, XII, 493.
Talamon, Ch., XII, 467.
Tanguy, Emilien, XII, 274.
Tauret, XII, 69, 492.
Tarchini-Bonfanti, XII, 248.
Tarnowsky, B., XI, 617.
Taylor, F., XI, 274, 541, 617.
Teevan, XI, 706.
Teissier, B., XI, 531.
Teissier, Joseph, XII, 297.
Terrier, XI, 633, 682; XII, 570, 626, 633.
Terrillon, XI, 581.
Teutleben, E. de, XII, 420.
Thaon, L., XI, 144, 466; XII, 232.
Théremin, Emile, XI, 606.
Thiersch, C., XII, 682.
Thoma, Richard, XII, 85.
Thomas, T. Gaillard, XII, 197, 688.
Thompson, J.-Ashburton, XI, 493.
Thomson, Spencer, XII, 126.
Thorndike, XI, 645.
Thudichum, XI, 457; XII, 68.
Tiegel, XI, 327.
Tiemann, XI, 520.
Tiessen, H., XII, 76.
Tiffany, L. M'Lane, XI, 616.
Tillaux, XI, 1, 190, 641, 681, 704.
Tillmanns, H., XII, 40.
Tiryakian, XII, 491.
Tizzoni, Guido, XII, 26.
Tordeus, XII, 227.
Treillais, XII, 653.
Trélat, U., XI, 240, 676, 677, 681, 701.
Trendelenburg, F., XII, 282.
Trentler, XI, 108.
Tripier, R., XI, 730.
Tschiriew, S., XI, 432; XII, 48.
Tuckwell, H. M., XII, 222.
Turner, XII, 618.
Turquet de Beauregard, XI, 227.
Tuxford, A., XII, 689.
Tweedy, John, XI, 267.
Tyndall, XI, 327.
Tyson, James, XI, 768.

U

Uffelmann, J., XI, 83.
Ughetti, G. B., XII, 494.
Uhler, J. R., XII, 682.
Underhill, C., XII, 192.
Unge, XII, 707.
Ungefug, XI, 502.
Unna, P., XI, 5.
Urbain, V, XI, 45.

V

Valentin, G., XI, 493.
Vallender, E., XI, 626.
Vallin, E., XI, 120; XII, 136.
Valzah, W. van, XI, 504.
Vanklyn, XII, 325.
Varick, XII, 292.
Veit, J., XI, 163; XII, 568.
Verbelzi, L., XI, 279.
Vergely, XII, 521.
Verneuil, XI, 167, 627, 629, 655, 681; XII, 257, 570, 638.
Vidal, Emile, XII, 234, 593.
Viel, XII, 482.
Vierordt, Hermann, XII, 478.
Vignal, XI, 496.
Villemin, XI, 719.
Villiers, XII, 69.
Vincent, E., XI, 636.
Viollet-le-Duc, XI, 119.
Virchow, XII, 326.
Virmonsois, XI, 730.
Vœlkel, A., XII, 642.
Vœlker, O., XI, 233.
Vogt, XI, 296.
Volkmann, R., XI, 695, 715.
Voss, P., XI, 328, 674.
Vulpian, XI, 296, 297; XII, 297, 429, 430, 431, 487, 707.

W

Wachs, XII, 564.
Wagstaffe, XI, 297; XII, 560.
Wahl, XII, 325.
Walb, XI, 661.
Wälchli, Gustav, XII, 448.
Waldeyer, W., XI, 245, 328; XII, 41.
Wanscher, O., XII, 220.
Warfwinge, F.-W., XI, 546; XII, 217.
Wasseige, XI, 182.

Wassiljew, XI, 128.
Wasylewski, XII, 48.
Wathen, Hancocke, XII, 589.
Watney, Herbert, XI, 427.
Watson, XII, 688.
Watt, Robert, XII, 562.
Wawrinski, XII, 707.
Webber, XI, 149.
Weber, XI, 767; XII, 122.
Weber, F., XI, 704.
Weber, Hermann, XI, 156.
Weber, Reinhard, XI, 510.
Wecker, de, XI, 245.
Wegscheider, XII, 153.
Weisbach, XII, 704.
Welch, J., XII, 546.
Weigert, Carl, XI, 328, 480.
Wein, XI, 454.
Weisflog, XII, 326.
Weld, XII, 420.
Welikij, XI, 283.
Welsch, H., XII, 473.
Wentzel, XI, 730.
Wernher, A., XII, 623.
Wernicke, XI, 150.
West, Samuel, XII, 539.
Westphal, XI, 619; XII, 177, 219.
Weyl, A., XII, 498.
Wilhelm, Ludwig, XII, 565.
White, Octavius A., XII, 438.
Widmann, XI, 560.
Wiegandt, A., XI, 169.
Wilde, XII, 325.
Wilhelm, XII, 121.
Wilkens, XII, 707.
Will, C. Ogilvie, XI, 294.
Wilson, A., XI, 170.
Winckel, XI, 708.
Winiwarter, XII, 33.
Winkler, Clemens, XI, 522.
Winternitz, Wilhelm, XI, 291, 731.
Witkowski, L., XI, 91, 492.
Wittaker, XII, 502.
Witte, XI, 663.
Wittich, v., XII, 707.
Wohlbenn, XII, 708.
Wolff, Carl, XI, 273.
Wolff, Julius, XII, 294.
Wolff, XII, 251.
Woodhull, A., XI, 550.
Worms, Jules, XI, 575.
Woronichin, N., XI, 70, 194.
Wunderlich, Carl, XI, 729.
Wurtz, P., XI, 60.
Wyet, J. A., XII, 179.

Y

Yeo. Burney, XII, 541, 668.
Young, P.-A., XII, 625.

Z

Zahn, XII, 81.
Zantzer, XI, 767.
Zawilski, XII, 440.
Zeigler, G. Winfield, XII, 131.
Ziegler, E., XII, 73.
Zoja, Natale, XII, 551.
Zuckerkandl, E., XI, 16.
Zuelzer, XI, 48, 484.
Zunker, E., XII, 542.
Zuntz, XII, 440.
Zürn, XI, 327.
Zweifel, XII, 209.

TABLE DES MATIÈRES.

A

Abcès. Du cerveau, XI, 148, 699; — du cervelet, suite d'otite, XI, 274; — du poumon, XI, 135; — du médiastin antérieur, XI, 637; — du foie, XI, 469, 470; — entre le foie et le diaphragme, XI, 553; anévrysme hépatique dans la cavité d'un — du foie, XI, 469, 470; — entre les os du crâne et la dure-mère, XII, 682; — de l'apophyse mastoïde, XII, 672; embolie pulmonaire après ouverture d'un — de l'aisselle, XII, 634; résection des côtes dans les — rétrocostaux, XII, 681; — intra osseux, XII, 262; — vermineux, XII, 640. — R. B., XI, 339, 777; XII, 349, 740.

Abdomen. Pression intra — XII, 434; influence de la pleurésie sur la marche des tumeurs liquides de l' — XII, 524; pulsations — idiopathiques, XII, 541; fibrome aponévrotique de la paroi de l' — XI, 230; kystes de l' — XI, 636; anthrax — XII, 261; phlegmon de l' —, XII, 258, 260; phlegmon de l' — après l'ovariotomie, XII, 569; hématocèle périvésicale, XII, 260; plaie de l' — avec issue de l'épiploon, XI, 710; plaie pénétrante de l' — par petits projectiles, XII, 266; suture profonde dans les plaies de l' — XI, 288; corps étrangers de l' — XI, 641. — R. B., XI, 339, 777; XII, 349, 740.

Absorption. De la graisse, XII, 440; voies d' — du sucre, XII, 52.

Accommodation. Binoculaire, XI, 255; mécanisme de l' — des vaisseaux sanguins, XII, 47; action du sulfate d'ésérine sur l' — XII, 662; anomalie de l' — XI, 654; — en obstétrique, XII, 577.

Accouchements. Persistance du souffle utérin après l' — XI, 173; évolution spontanée avec fœtus vivant, XI, 593; évolution spontanée démontrée par la congélation, XII, 578; accommodation en obstétrique, XII, 577; enchatonnement du bassin du fœtus pendant l' — XII, 216; moyen de changer les présentations, XII, 210; répétition des — multiples, XI, 176; inflammation de la membrane caduque pendant les suites de l' — XI, 596; maladies fœtales qui peuvent faire obstacle à l' —, XII, 579; lésions du plexus brachial par manœuvres de dégagement du tronc dans l' — XII, 583; carie des os du bassin après l' — XI, 181; — artificiel, XI, 184; mort par — artificiel opéré maladroitement, XII, 213; provocation de l' — prématuré dans l'albuminurie de la grossesse, XII, 584. — R. B., XI, 339, 777; XII, 349, 740.

Acétone, émie. Dans l'urine des diabétiques, XI, 55; théorie de l' — XII, 150.

Achromatopsie. Théorie et traitement de l' — XII, 644; — dans ses rapports avec les chemins de fer et la navigation, XI, 249; XII, 644; — hystérique, XII, 273, 274.

Acides. Formation d' — dans l'organisme, XI, 52; actions locales des — dilués, XI, 84; — gras du beurre, XI, 454. — R. B., XII, 740.

Aconit. Antagonisme entre l' — et la digitale, XII, 111; — contre l'anévrysme aortique, XII, 557. — R. B., XI, 340; XII, 740.

Addison (maladie d'). De la —, XI, 606. — R. B., XI, 340, 777; XII, 350.

Adénie. R. B., XI, 777. *Voy.* Leucocythémie.

Adénite. péri-utérine et post-pubienne, XI, 581.

Adénome. de l'utérus, XII, 562; — de la cavité naso-pharyngienne, XII, 666; — enchondrome du voile du palais, XI, 677. — R. B., XI, 340.

Adénopathie. Douleur du pneumogastrique comme signe d' — bronchique dans la phthisie, XI, 554; — syphilitique tertiaire, XII, 607.

Adipeux (tissu). Calcification du —, XII, 469.

Adipose. Du tissu conjonctif sous-cutané dans l'atrophie musculaire, XII, 176.

Aérothérapie. Effets de l'air raréfié dans

les maladies pulmonaires, XI, 108, 471; action de l'air comprimé, XI, 471; — appliquée aux maladies du cœur, XII, 510. — R. B., XI, 340; XII, 350, 740.
Agoraphobie. De l' — XII, 619. — R. B., XI, 777; XII, 350.
Aimant. pour déceler le fer dans l'œil, XII, 260.
Air. Action de l' — comprimé, XI, 471; influence de l' — comprimé sur la pression sanguine, XII, 436; recherche de l'ozone dans l' — XII, 455; désinfection par l' — chaud, XI, 120. — R. B., XII, 740. *Voy.* Aérothérapie.
Albumine. Influence de la rate sur la digestion de l'— par le suc pancréatique, XI, 49; analyse quantitative de l' — XII, 452; excrétion d' — dans l'urine d'hommes bien portants, XII, 532; périostite — XII, 626. — R. B., XI, 778.
Albuminoïdes (matières). des graines, XI, 456. — R. B., XII, 350, 740.
Albuminurie. d'origine nerveuse, XI, 531; — chez des sujets bien portants, XII, 532; pathogénie de l' — XII, 90; provocation d'accouchement prématuré dans l' — de la grossesse, XII, 584. R. B., XI, 340, 778; XII, 350, 741.
Alcalins. R. B., XI, 340; XII, 350.
Alcaloïde. Production d' — toxique dans les substances en putréfaction, XI, 484.
Alcool. allylique, XII, 452; antagonisme entre la strychnine et l' — XI, 494; transpirabilité des — monoatomiques, XII, 452. — R. B., XI, 340, 777; XII, 350, 741.
Alcoolisme. Rapport des maladies utérines avec l' — XI, 162. — R. B., XI, 340, 778; XII, 350, 741.
Aliénation, és. Des relations des affections mentales avec l'hérédité, XI, 210; troubles intellectuels dus à la faim, XI, 213; idées fixes, XI, 619; — par troubles menstruels, XII, 249; actes criminels commis par les — XII, 618; influence de la chaleur rayonnante sur le développement de l' — XII, 619. — R. B., XI, 340, 778; XII, 350, 741. *Voy.* Folie. manie.
Aliment, ation. L'acide urique est-il un — XI, 51; influence du régime — sur les processus d'oxydation, XII, 440; circulation des matières grasses dans le canal thoracique après l' — par la graisse, XII, 440; — au moyen d'injections sous-cutanées, XII, 502. — R. B., XI, 341, 778; XII, 351, 742.
Allaitement. des enfants, XI, 124. — R. B., XI, 778.
Allantoïde. Origine de l' — XI, 12.
Allantoïne. Synthèse de l' — XI, 504; — dans les viscères d'une femme empoisonnée par l'acide oxalique, XI, 546.
Aloës. Valeur thérapeutique des divers — XI, 121.
Alopécie. dans la syphilis congénitale, XI, 201.
Amaurose. nicotinique, XI, 657; — suite d'hémorrhagies, XI, 662; — par périostite dentaire, XII, 281; — simulée, XI, 658; traitement de l' — par le nitrite d'amyle, XII, 131.
Amblyopie. simulée, XI, 658; — nicotinique, XII, 662; traitement de l' — par le nitrite d'amyle, XII, 131.
Amétropie. Rapports de l' — avec la blépharite ciliaire, XII, 658.
Amnios. Hydropisie de l' — XII, 580; rupture de l' — pendant la grossesse, XII, 581. — R. B., XII, 351.
Amputation. Désarticulation de la cuisse, XI, 681; XII, 679, 680; cause de la mort après la désarticulation de la cuisse, XI, 682; — de jambe par le procédé de Teale, XII, 293; — chez les phthisiques avancés, XII, 680. — R. B., XI, 341, 778; XII, 351, 742.
Amygdale, ite. Ablation des — XI, 674; — de la trompe d'Eustache, XII, 420. — R. B., XII, 742.
Amyle (nitrite d'). Action du — XII, 128, 129; action du — sur les produits de de la respiration et du sang, XII, 129; — contre l'épilepsie, XII, 129; — contre la chorée, XII, 131; contre l'amblyopie et l'amaurose, XII, 131; — contre le mal de mer, XII, 133; — contre l'angine de poitrine, XII, 188; — antidote du chloroforme, XII, 132. — R. B., XI, 779.
Amyloïde (dégénérescence). du foie, XI, 464; XII, 76, 465.
Amyotrophie. *Voy.* Moelle.
Anaérobiose. pendant la fermentation avec les bactéries, XII, 447.
Anaplastie. uréthrale pour les fistules péniennes, XI, 705.
Anatomie. Traité d'— topographique, XI, 1; — topographique du fœtus, XII, 574. — R. B., XI, 341, 779; XII, 351, 742.
Analgésie. circonscrite, XI, 157.
Anémie. Altération du fond de l'œil dans l' — XI, 650; médication opiacée dans l' — cérébrale due aux affections du cœur, XI, 102. — R. B., XI, 341, 779; XII, 351, 742.
Anesthésie. Hémi- — mésoencéphalique, XII, 154, 156; Hémi- — sensorielle dans l'hystérie, XII, 179; dangers de l' — dans le traitement de la fissure anale, XII, 692. — R. B., XI, 342, 779; XII, 351, 712.
Anesthésiques. Mode d'action des — XII, 119, 120, 121; action des — sur le centre respiratoire et les ganglions cardiaques, XII, 487; action — du chloroforme et du chloral, XII, 120; action — du chloroforme et de la morphine, XII, 121; acide lactique — XII, 122, 123
Anèvrysmes. aortiques, XII, 543, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 559, 560, 561; diabète insipide dans l' — aortique, XII, 545; — aortique dans l'armée, XII, 546; — aortique avec respiration de Cheyne Stokes, XII, 547; retard du pouls dans l' — aortique, XII, 552; rupture des — aortiques dans la trachée et les bronches, XII, 544; — aortique après la guérison d'un — poplité, XII, 560; électropuncture dans l' — de l'aorte XII, 552, 553, 554; iodure de potassium contre l' — de l'aorte, XII, 555, 556, 557; aconit contre l' — aortique,

XII, 557; ligature de la carotide contre l' — aortique, XII, 558, 559; méthode de Baccelli, contre l' — aortique, XII, 559; — artério-veineux aortique, XII, 551; — du tronc cœliaque, XII, 560; — de la méningée moyenne, XI, 238; — de l'artère hépatique dans la cavité d'un abcès du foie, XI, 469, 470; — fémoral, XII, 292; — poplité, XI, 703; — après la réduction d'une luxation de l'épaule, XII, 633; phlébartériectasie à la suite de la ligature de la fémorale, XII, 291; ligature de l'iliaque externe pour — de la fémorale, XI, 284; traitement des — par la compression avec la bande d'Esmarch, XI, 703; XII, 686. — R. B., XI, 342, 779; XII, 352. 742.

Angine. Traitement de l' — par l'acide sulfureux, XI, 512. — R. B., XI, 343; XII, 352.

Angine de poitrine. Pathogénie de l' — XII, 188; action du nitrite d'amyle sur l' — XII, 188. — R. B., XI, 779; XII, 743.

Angioleucite. *Voy.* Lymphangite.

Angiome. caverneux sous-cutané circonscrit, XI, 240; — caverneux intra-musculaire, XI, 636. — R. B., XI, 343, 780; XII, 352, 743.

Aniline. Effets de l' — XI, 97; coloration des préparations histologiques par le picro — XII, 421; moyen de rendre inoffensifs les résidus arsenicaux des fabriques de couleurs d' — XI, 552.

Ankylose. Ostéotomie pour — XI, 279, 280, 281; résection pour — XI, 696; hémorrhagie après rupture d' — XI, 293. — R. B., XI, 344, 780; XII, 353.

Anomalies. osseuses et musculaires, XI, 14; — des veines caves et iliaques, XI, 14. — R. B., XI, 344, 780; XII, 353.

Antagonisme. entre l'atropine et la muscarine, XI, 92; — entre la strychnine et l'acide cyanhydrique, XI, 93; — entre la strychnine et l'alcool, XI, 494; — entre l'aconit et la digitale, XII, 111.

Anthrax abdominal, XII, 261. — R. B., XI, 344, 780; XII, 743.

Antipyrétique Salicylate de quinine comme — XI, 556; acide crésotinique — XII, 103.

Antiseptique. Action des — XII, 483. — R. B., XII, 353, 743.

Anurie. *Voy.* Urine.

Anus. Imperforations de l' — XI, 241, 608; — ouvert dans la vessie, XI, 608; tumeur congénitale de la région — coccygienne, XI, 468; dangers de la chloroformisation dans le traitement de la fissure — XII, 692. — R. B., XI, 344, 780; XII, 353.

Anus contre-nature. Ouvert dans la vessie, XI, 608; entérotomie rectale, XI, 289.

Aorte. Rétrécissement de l' — au point d'insertion du canal de Botal, XI, 561; maladie — avec affection rénale, XI, 565; dilatation athéromateuse de la crosse — XII, 542; — ite aiguë, XI, 563; insuffisance — XII, 544; retard réel et apparent du pouls dans l'insuffisance — XII, 552; corps étranger de l'œsophage ayant perforé l' — XI, 636; anévrysmes — XII, 543, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 559, 560, 561; diabète insipide dans l'anévrysme — XII, 545; anévrysme — dans l'armée, XII, 546; anévrysme — avec respiration de Cheyne Stokes, XII, 547; anévrysme — artério-veineux, XII, 551; retard du pouls dans l'anévrysme — XII, 552; rupture d'anévrysmes — dans la trachée et les bronches, XII, 544; anévrysme — après guérison d'un anévrysme poplité, XII, 560; électro-puncture dans l'anévrysme — XII, 552, 553, 554; iodure dans l'anévrysme — XII, 555, 556, 557; aconit contre l'anévrysme — XII, 557; ligature de la carotide pour anévrysme — XII, 558, 559; traitement de Baccelli pour les anévrysmes — XII, 559. — R. B., XI, 344, 780; XII, 353, 743.

Aphasie. avec hémiplégie gauche et ramollissement de la protubérance, XI, 156; écriture des — avec hémiplégie droite, XII, 170. — R. B., XI, 344; XII, 353.

Aphonie. guérie par l'électrisation du pharynx, XI, 269; pectoriloquie — XI, 539.

Apomorphine. Injections d' — contre les attaques épileptiques, XI, 626.

Aponévrose. Fibrome — XI, 228, 229.

Appareil. Horloge et moulin pour enregistrer les mouvements des cils vibratiles, XII, 443; siège de campagne, XII, 705. — R. B., XI, 345, 781; XII, 353, 743.

Argyrie. R. B., XI, 345.

Arsenic. Uréthrite provoquée par les préparations d' — XI, 109; Glucose — al, XII, 143; effets de l' — dans la phthisie, XI, 501, 502; effets de l' — sur la richesse du sang, XII, 502; moyen pour rendre inoffensifs les résidus — des fabriques de couleurs d'aniline, XI, 522; intoxication — chronique par l'emploi de la fuchsine, XII, 497. — R. B., XI, 345, 781; XII, 744.

Artère. Communications directes des petites — avec les veines, XI, 425; valvules des — de l'ombilic, XII, 411; gaz libres intra — XI, 429; influence des changements de pression — sur le rhythme du cœur, XI, 432; paralysie cardiaque par oblitération de l' — coronaire, XI, 567; déchirure d' — dans la rupture d'ankylose, XI, 293; perforation de l' — poplitée dans une tumeur blanche du genou, XI, 239; plaie de l' — pharyngienne par un tuyau de pipe, XI, 237; anévrysme de la méningée moyenne, XI, 238; anévrysme de la poplitée, XI, 703; anévrysme de l' — fémorale, XII, 292; anévrysme du tronc cœliaque, XII, 560; ligature de l' — carotide, XI, 292; XII, 558, 559, 687; ligature de la sous-clavière, XI, 292; ligature de l'iliaque externe, XI, 284; ligature de la fémorale, XI, 293; phlébartériectasie à la suite de la ligature de la fémorale, XII, 291. — R. B., XI, 345, 781; XII, 354, 744.

Arthrite. Perforation de l'artère poplitée dans une tumeur blanche du genou, XI, 239; traitement des tumeurs blanches par l'ischémie, XI, 714; extension continue dans le traitement des — XII, 675. — *Voy.* Articulation.
Arthritis. Des — des, XII, 594.
Articulation. Rôle de la pression atmosphérique dans le mécanisme de l' — coxofémorale, XII, 57, 58; plaie pénétrante des — XI, 714, 715. — R. B., XI, 345, 781; XII, 354, 744.
Ascite. R. B., XI, 346; XII, 744.
Asphyxie. Acide carbonique contenu dans la lymphe pendant l' — XII, 45; infanticide par — XI, 225; retour à la vie après — XII, 104. — R. B., XII, 744.
Aspiration. R. B., XI, 781; XII, 744.
Asthme. R. B., XI, 346, 781; XII, 354, 744.
Astragale. Fracture avec luxation de l'— XI, 282; XII, 633; luxation de l' — XI, 646.
Asymétrie. Valeur de l' — faciale dans le diagnostic de l'épilepsie, XII, 614.
Ataxie locomotrice. Forme héréditaire de l' — XI, 524; répartition des troubles de sensibilité dans l' — XI, 142; — due à une petitesse du cervelet, XII, 174; symptômes précoces de l' — XII, 177; fractures spontanées dans l' — XII, 179. — R. B., XI, 346, 781; XII, 354, 744.
Athérome. Dilatation — de la crosse de l'aorte, XII, 543. *Voy.* Artère.
Athétose. Obs. XI, 532, 534. — R. B., XI, 346; XII, 354, 744.
Atmosphère. Relations de la douleur avec les variations — dans les névralgies traumatiques, XI, 630. *Voy.* Pression.
Atrophie. musculaire progressive, XI, 158; adipose sous-cutanée dans l' — musculaire, XII, 176; taches — cutanées, XII, 595. — R. B., XII, 744.
Atropine. Effets de l' — sur les glandes sudoripares, XII, 109; action du sulfate d' — contre les sueurs profuses, XII, 507; antagonisme entre l' — et la muscarine, XI, 92; traitement de la phthisie par l' — XI, 510. *Voy.* Belladone.
Audition. Rapport des perceptions tactiles et — XI, 40.
Auscultation. Théorie du murmure vésiculaire, XII, 444. — R. B., XI, 346, 782; XII, 354, 744.
Autoplastie. pour rétractions cicatricielles de la mâchoire, XII, 683.
Autopsie. R. B., XI, 782; XII, 745.
Avortement. R. B., XI, 346, 782; XII, 354.
Azote. Influence de l'exercice musculaire sur l'excrétion d' — XI, 48.
Azotique (acide). Traitement des kystes sébacés par l' — XI, 716.
Azoturie. R. B., XII, 355.

B

Bactéries. *Voy.* Organismes inférieurs.
Bains. chauds dans les hémorrhagies puerpérales, XI, 587; — froids dans l'armée, XI, 727; traitement du tétanos par les — prolongés, XII, 511; établissements de — froids à Paris, XII, 137. — R. B., XI, 346, 782; XII, 355, 745.
Baryte. Empoisonnement par le carbonate de — XI, 501.
Bassin. Carie des os du — après l'accouchement, XI, 180; — ostéomalacique, XII, 215; choix de la version ou du forceps dans les rétrécissements du — XI, 593; laminage de la tête dans les rétrécissements du — XI, 182; enchatonnement du — du fœtus pendant l'accouchement, XII, 216; fractures du — XII, 629. — R. B., XI, 346, 782; XII, 355, 745.
Baume. R. B., XI, 346.
Bec-de-lièvre. Opération du — double et unilatéral, XII, 684. — R. B., XI, 782; XII, 355, 745.
Bégaiement. R. B., XII, 745.
Belladone. Emploi de la — contre le collapsus, XI, 510; exanthèmes — XII, 235. — R. B., XII, 745. *Voy.* Atropine.
Beribéri. R. B., XII, 355, 745.
Beurre. Analyse du — XI, 452; acides gras du — XI, 454. — R. B., XII, 745.
Bile. Sécrétion — chez le chien, XI, 496; influence de la — sur la putréfaction de la fibrine et des matières grasses, XII, 65; digestion — XII, 728; — bleue, XII, 249. — R. B., XI, 346; XII, 355.
Biliaires (voies). Lésions du foie après la ligature du canal cholédoque, XI, 86; cirrhose consécutive à l'obstruction des — XI, 85; ulcération de la vésicule — XI, 69; néoformations épithéliales des — XII, 466. — R. B., XI, 346, 782; XII, 355, 745.
Bilifuscine. De la — XI, 60.
Biologie. R. B., XI, 782; XII, 355, 745.
Biskra (clou de). XII, 233, 234.
Blennorrhagie. latente au point de vue de l'influence sur la fécondité, XI, 204; formes de — naturelles, XII, 610; fièvre dans le rhumatisme — XII, 610; synovite tendineuse — XII, 610; endocardite — XI, 618; péritonite — XI, 203; phlegmon sous-péritonéal — XI, 203; orchite — XI, 205; endoscope pour l'étude de la — XII, 610; sonde réfrigérante dans la — XI, 291; action du kava dans la — XII, 508; traitement de la — chronique, XI, 619. — R. B., XI, 346, 782; XII, 355, 745.
Blépharite. Rapports de la — ciliaire avec l'amétropie, XII, 658. *Voy.* Paupières.

Blépharospasme. Traitement du — XII, 658, 659; cautérisation des paupières dans le — XII, 659.
Boisson. Action diurétique des — riches en acide carbonique, XII, 115.
Bouche. Erythème noueux de la muqueuse — XII, 196; restauration de la — pour rétractions cicatricielles des mâchoires, XII, 683. — R. B., XI, 783.
Bourgeon. Constitution des — charnus, XI, 466.
Bourse muqueuse. Tumeur calcaire dans la — prérotulienne, XI, 468.
Bright (mal de). Altérations des petits vaisseaux dans le — XII, 95; névrite optique dans le — XII, 531. — R. B., XII, 355. *Voy.* Néphrite, Rein.
Bromures. Action du mono-— de camphre, XII, 114; — de sodium hypnotique, XII, 122; action des — sur le système nerveux, XII, 489. — R. B., XI, 783; XII, 355, 746.
Bronche. Calibre des — XII, 417; douleur du pneumogastrique comme signe d'adénopathie — dans la phthisie, XI, 554; rupture d'anévrysmes dans les — XII, 544; canule à trachéotomie tombée dans les — XI, 664. — R. B., XI, 347, 783; XII, 355, 746.
Bronchite. des enfants, XI, 602; bouchons — XI, 602. *Voy.* Bronche.
Brûlure. Causes de la mort après les — XII, 101, 102; — au point de vue de la médecine légale, XII, 248. — R. B., XI, 347, 783; XII, 356, 746.
Bulbe rachidien. Physiologie du — XI, 440; influence du — sur les mouvements associés des yeux et sur les phénomènes trophiques de la face, XI, 440; paralysie — XI, 150; affection du — avec glycosurie, XII, 168. *Voy.* Cerveau, Moelle.

C

Cadavre. Refroidissement des — XII, 237; putréfaction des — XII, 238; phénomènes — au point de vue médico-légal, XII, 235.
Café. Influence du — sur l'action du sulfate de strychnine, XI, 99.
Caillots. *Voy.* Sang.
Calabar (fève de). Principe actif de la — XI, 494; influence de la — sur la tension intra-oculaire, XI, 266; action du sulfate d'ésérine sur le muscle ciliaire, XII, 662. — R. B., XI, 347; XII, 356, 746.
Calcaire. Tumeur — dans la bourse séreuse prérotulienne, XI, 468.
Calcanéum. Fractures du — par action musculaire, XI, 646; fracture de la petite apophyse du — XII, 283. *Voy.* Os.
Calcification. du tissu adipeux, XII, 469.
Calculs. salivaires, XI, 235; XII, 642; — du plancher buccal, XI, 634; étiologie des — vésicaux, XII, 636; fréquence des — vésicaux en Finlande, XI, 111. — R. B., XI, 347, 783; XII, 356, 746.
Calomel. *Voy.* Mercure.
Camphre. Action du bromure de — XII, 114.
Cancer. primitif des ganglions, XII, 79; — latent de l'estomac, XI, 131; gastrostomie pour — de l'œsophage, XII, 283, 284; — du sein suivi d'éléphantiasis du bras, XII, 641; traitement du — utérin chez les femmes enceintes, XII, 563. — R. B., XI, 347, 783; XII, 356, 746.
Cancroïde. *Voy.* Epithéliome.
Capillaires. Contractilité des — XI, 433. *Voy.* Vaisseaux.
Carbone. Oxydation des hydrates de — dans l'organisme, XII, 69; action de l'oxyde de — en petite proportion dans l'atmosphère, XII, 477.
Carbonique (acide). Affinité des globules du sang pour l' — XI, 45; dosage de l' — dans le sérum du sang, XI, 45; — contenu dans la lymphe pendant la respiration et l'asphyxie, XII, 45; détermination de l' — des os, XI, 51; élimination cutanée de l' — XII, 44; formation d' — dans le muscle à l'état de repos ou d'action, XII, 439; action de l' — sur l'organisme, XII, 486; action diurétique des boissons riches en — XII, 115. — R. B., XI, 783; XII, 356.
Carie. des os du bassin après l'accouchement, XI, 180.
Cartilage. Régénération des — XI, 84; texture fibrillaire du — hyalin, XII, 40; pigmentation des — XII, 81; cessation d'accroissement des os après excision du — de conjugaison, XII, 483; altérations des — interstitiels dans la méningite cérébro-spinale, XI, 70; luxation des — semi-lunaires, XI, 645. — R. B., XI, 347, 783; XII, 746.
Caséine. Moyen de séparer la — du lait, XII, 66.
Castration. Influence de la — sur le développement du tissu osseux, XI, 88; — pour des tumeurs du testicule, XI, 709. — R. B., XI, 347.
Catalepsie. Obs. XII, 181; hémi — XI, 216. — R. B., XII, 356, 746.
Cataracte. Pathogénie, XI, 259; insuccès d'extraction de — à noyau flottant, XII, 277; traitement de la — XII, 658, 656. procédé de Monoyer, XII, 653; traitement de la — congénitale, XII, 662; phénomènes cérébraux après l'opération de la — XII, 655. — R. B., XI, 347, 784; XII, 356, 746.
Catarrhe. Chronique de la muqueuse naso-laryngo-trachéale, XII, 664; — de la trompe d'Eustache, XII, 672. — R. B., XI, 348.
Catarrhe d'été. R. B., XI, 784; XII, 356.
Catgut. Périnéorraphie avec des fils de — XII, 202.
Cathéter, isme. De la trompe d'Eustache, XII, 664; — de la trompe de Fallope, XI, 583. — R. B., XI, 348.
Cautère, isation. Kystes hydatiques ou-

verts par le — XI, 244; — ignée de la cornée, XI, 656. — R. B., XI, 348.
Cécité. R. B., XI, 348. *Voy.* Cataracte.
Cellule. Eléments — de la cornée, XI, 422; noyau des — XII, 34; — embryogènes, XII, 401: — et substance intercellulaire, XII, 402; genèse du noyau — XII, 403; — géantes, XII, 72, 75; géantes dans le tubercule et la syphilis, XII, 72, 75. — R. B., XII, 747.
Céphalématome. des nouveau-nés, XI, 704. — R. B., XI, 784; XII, 747.
Céphalotripsie. Laminage de la tête pratiquée sur le vivant, XI, 182; cas de — XI, 184. — R. B., XI, 348; XII, 357.
Cerveau. Structure du — XII, 1; coiffe des pédoncules, XII, 1; structure de l'écorce du — dans ses différentes régions, XII, 405; circonvolutions — XII, 406; — d'un homme distingué, XII, 407; mouvements du — XI, 31; physiologie de l'écorce du — XI, 33; voies de transmission dans le — XII, 12; non nécessité de l'entre-croisement des conducteurs de la volonté à la base du — XII, 407; expériences sur les battements du — XI, 488; effets cardiaques et vasculaires de la commotion et de la compression du — XI, 441; bruit de souffle — systolique, XI, 602; valeur de l'absence des pulsations du — après l'ouverture de la dure-mère, XI, 698; excitation du — d'un babouin, XI, 33; centres moteurs — XI, 81; centres vaso-moteurs dans la substance corticale du — d'un lapin, XII, 103: effets sur la respiration par l'arrêt de l'afflux sanguin dans le — XI, 436; influence de l'organe visuel sur l'appareil modérateur des actions réflexes du — XI, 441; durée des opérations psychiques, XII, 422; sels inorganiques contenus dans le — XII, 62; dosage de la nucléine du — XII, 62; accumulation de leucocytes dans l'écorce — XI, 67; blépharoptose — XI, 138; déviation conjuguée des yeux dans les maladies — XI, 139; conservation des mouvements associés dans l'hémiplégie, XI, 141; troubles sensitifs d'origine mésocéphalique, XII, 156; lésions du centre ovale des hémisphères, XII, 460; symptômes de méningo-encéphalite de la convexité du — XII, 482; sclérose multiple du — XI, 147; lésions — dans l'hypertrophie générale progressive, XII, 173; localisations — chez les paralytiques généraux, XI, 623; thrombose — XI, 274, 638; thrombose — suite d'otite, XI, 274; abcès du — XI, 148, 699; commotion — XI, 145, 147; compression — par épanchement sanguin, XI, 697; hémorrhagie — après anesthésie par l'éther, XII, 122; syphilis — XI, 149, 615; plaie du — par corps étranger de l'orbite, XI, 659; plaie du — par balle de révolver, XII, 625; troubles — après l'opération de la cataracte, XII, 655; — incomplétement divisé en deux hémisphères, XII, 618. — R. B., XI, 348, 784; XII, 357, 747.
Cervelet. Structure du — XI, 407; petitesse extrême du — XII, 174; abcès du — suite d'otite, XI, 274. — R. B., XI, 349, 785; XII, 748.
Césarienne (opération). en Amérique, XII, 586; laparoélytrotomie pour remplacer l' — XII, 197. — R. B., XI, 349; XII, 358, 748.
Chaleur. Produite par la secousse musculaire, XII, 56; rapports entre la production et la déperdition de — XII, 439; résistance des bactéries à la — XII, 136; influence de la — rayonnante sur le développement des maladies mentales, XII, 619. — R. B., XI, 349, 785.
Champignon. Sarcines dans les poumons de phthisiques, XI, 463; — du muguet, XI, 464; coprin sur les valves d'un appareil silicaté, XII, 472; empoisonnement par — des maisons humides, XI, 502.
Chancre. Syphilitique primitif, XI, 203; — pseudo-induré, XI, 617; — du col utérin et du vagin, XI, 618. — R. B., XI, 349; XII, 358.
Charbon. Développement du — XII, 106; fièvre — primitive, XII, 533; — sans localisation, XII, 533. R. B., XI, 349, 785; XII, 358, 748.
Chauffage. Projet de — de l'hôtel de ville de Paris, XI, 49. — R. B., XI, 785.
Cheiloplastie. R. B., XI, 350, 785.
Chemins de fer. Train sanitaire russe, XI, 723. *Voy.* Daltonisme.
Cheveux. R. B., XI, 350.
Chimie. Traités de — XII, 59. — R. B., XI, 350, 785; XII, 358, 748.
Chirurgie. R. B., XI, 350; XII, 358, 748.
Chloral. Action du chloroforme combiné au — XII, 121; action du — sur le centre respiratoire et les ganglions cardiaques, XII, 487; injections de — dans l'éclampsie, XII, 588. — R. B., XI, 350, 785; XII, 358, 748.
Chloroforme. Action du — sur la respiration et la circulation, XI, 46; action du — sur le centre respiratoire et les ganglions cardiaques, XII, 487; pouls veineux comme symptôme d'action du — XII, 121; action du — et du chloral, XII, 120; action du — et de la morphine, XII, 120; passage du — à travers le placenta, XII, 209; nitrite d'amyle antidote du — XII, 132; mort par le — XII, 496; injections sous-cutanées de — XI, 507, 508; XII, 509; injections de — contre les névralgies et l'herpès, XI, 507, 508. *Voy.* Anesthései.
Chlorome. Du — XII, 468.
Chlorose. R. B., XI, 350; XII, 749.
Chlorures. Action des — sur le système nerveux, XII, 489.
Choléra. Théorie tellurique du — XI, 548. — R. B., XI, 350, 785; XII, 359, 749.
Chorée. Pathogénie de la — XII, 221, 222, 223; — suivie de mort, XII, 223; nitrite d'amyle contre la — XII, 131; traitement de la — XII, 222; — syphilitique, XI, 615. — R. B., XI, 350, 786 XII, 359, 749.

Chorion. *Voy.* Amnios, embryon.
Choroïde. R. B., XI, 350, 786.
Choroïdite. Tuberculeuse, XI, 661.
Chromidrose. Coloration noire de la langue par — XI, 185.
Chrysarobine. éméto-cathartique, XI, 493.
Chrysophanique (acide). Traitement du psoriasis par l' — XII, 598. *Voy.* psoriasis, poudre de Goa.
Chylurie. R. B., XI, 786.
Cicatrice, sation. Du col utérin et du vagin, XI, 165; — des tendons, XI, 692; traitement des rétractions — des mâchoires, XII, 683; traitement des rétractions — par l'extension continue, XII, 678. — R. B., XII, 749.
Cidre. Etude sur le — XI, 512.
Cigüe. Action de la conine, XI, 493; XII, 491.
Cœcum. Digestion — des herbivores. XI, 58,
Cils. *Voy.* Epithélium.
Cimetière. R. B., XI, 351.
Cinchonidine. Emploi du sulfate de — dans la fièvre intermittente, XII, 504.
Circoncision. R. B., XII, 359.
Circonvolutions. *Voy.* Cerveau.
Circulation. Rapports des mouvements du cerveau avec la — XI, 31; changements du courant sanguin dans les muscles produits par les excitations des nerfs, XI, 44; effets sur la — de la commotion et de la compression du cerveau, XI, 441; effets des excitations des sens sur la — XI, 435; effets sur la respiration de l'arrêt de l'afflux sanguin dans le cerveau et la moelle allongée, XI, 436; changements — après l'ischémie. XI, 79; rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes — XI, 437; influence de la position des membres sur la — XII, 479; action du chloroforme et de l'éther sur la — XI, 46; action de la laudanosine sur la — XII, 116; troubles — dans les épanchements du péricarde, XI, 80; troubles de la — rénale dans la néphrite interstitielle, XII, 85; troubles — dans l'épilepsie, XII, 615. — R. B., XI, 351; XII, 749.
Cirrhose. Consécutive à l'obstruction des voies biliaires, XI, 85. — R. B.. XI, 351.
Clavicule. *Voy.* Os.
Climat. R. B., XI, 351, 786; XII, 749.
Clitrophobie. Cas de — XI, 622.
Coagulation. Du sang, XII, 478.
Coccyx. Tumeurs de la région du — XI, 468. — R. B., XI, 351.
Codéine. *Voy.* Opium.
Cœur. Mouvements du — XI, 431; courbe du choc — XI, 558; dépression systolique des espaces intercostaux, XI, 60; influence des changements de pression artérielle sur le rhythme du — XI, 432; ondes d'excitation et de contraction du muscle — XII, 48; action des anesthériques sur les ganglions du — XII, 487; action des sels de morphine sur le — XII, 488; développement des valvules du — XII, 409; ectopie congénitale du — XI, 431; — de chélonien chez un adulte, XII, 82; causes qui modifient les bruits de souffle — XI, 133; altérations du myocarde accompagnant l'inertie du — XI, 465; conditions qui simulent des maladies organiques du — XII, 535; influence des affections du — sur les traumatismes, XI, 227; troubles nerveux — réflexes, XII, 537; névroses — XII, 542; effets de l'inspiration profonde sur le pouls dans les maladies du — XII, 537; oblitération de la cavité pleurale comme cause d'hypertrophie du — XI, 560; troubles — dans l'épilepsie, XII, 615; état du — dans la néphrite interstitielle, XII, 528; embolie de la rate dans les maladies du — XI. 563; paralysie — par oblitération de l'artère coronaire, XI, 567, endocardite de l'orifice de l'artère pulmonaire, XI, 567, 568: cyanose avec hypertrophie du — XII, 538; absence de la cloison — sans cyanose, XII, 538; rupture des valvules aortiques, XII, 541; syphilis — XI, 200; médication opiacée dans l'anémie due aux affections — XI, 102; indications de la digitale et de la morphine dans les maladies du — XII, 506; emploi du seigle ergoté contre les maladies du — XI, 510; pneumothérapie appliquée aux maladies du — XII, 510; — R. B., XI, 351. 786; XII, 359, 749.
Colchique, icine. Injections de — dans le rhumatisme, XII, 505.
Colique. R. B., XII, 360.
Collapsus. Emploi de la belladone contre le — XI, 510.
Collodion. R. B., XII, 360.
Colotomie. *Voy.* Anus.
Colpohyperplasie. *Voy.* Vagin.
Colpopérinéoplastie. *Voy.* Utérus.
Colpocystotomie. *Voy.* Cystite, fistule.
Coma. Diabétique, XII, 149, 150.
Commotion. Effets cardiaques vasculaires de la — du cerveau, XI, 441; — de la moelle, XI, 145; — R. B., XII, 750.
Compression. Du cerveau, XI, 697; effets cardio-vasculaires de la — du cerveau, XI, 441.
Congélation. Evolution spontanée démontrée par la — XII, 578.
Conine. *Voy.* Ciguë.
Conjonctif (tissu). Anatomie du — XII, 20, 31; physiologie du — XII, 31; éléments cellulaires et canaux plasmatiques dans la cornée, XI, 422; adipose du — sous-cutané dans l'atrophie musculaire, XII, 176. — R. B., XI 787; XII, 360.
Conjonctive. Kystes séreux sous — XII; 277. — R. B., XI. 352; XII, 360, 750.
Conjonctivite. Traitement des — granuleuses rebelles par l'extirpation de la glande lacrymale, XII, 660.
Contagion. R. B., XI, 352, 787; XII, 360, 750.
Contractilité. des capillaires, XI, 483.
Contracture. Influence de la compression ovarienne sur la — hystérique, XI, 158; — hystérique de l'iris, XI, 660; rigidité des adducteurs simulant la coxalgie, XI, 627; — permanente traumatique des muscles de la face et des mâchoires, XI, 633.
Contusion. R. B., XI, 352.
Convalescence. R. B., XI, 352.

Convulsions. Chroniques, XI, 534. — R. B., XI, 352, 787; XII, 750. *Voy.* Urémie.
Coprin. *Voy.* Champignon.
Coqueluche. R. B., XI, 352; XII, 360.
Corde. Dorsale chez l'amphyoxus, XII, 408.
Cordon ombilical. Organisation du — XII, 412; valvules des artères du — XII, 411; ligature du — XII, 576; hémorrhagie par le — XII. 583. — R. B., XI, 352, 787; XII, 360, 750.
Cordon spermatique. R. B., XI, 352, 787.
Cornage. Par allongement de la luette, XI, 271. — R. B., XI, 352.
Cornée. Epithélium de la — XI, 2; éléments cellulaires et canaux plasmatiques de la — XI, 422: préparation histologique de la — XI, 12; traitement des leucomes — XI, 264; dangers du tatouage de la — XII, 659; cautérisation ignée de la — XI, 656. — R. B., XI, 352, 787; XII, 360, 751.
Corps articulaires. R. B., XI, 787; XII, 751.
Corps étrangers. De l'orbite, XI, 659; — du larynx, XII. 670; — des voies aériennes, XI, 664; canule à trachéotomie tombée dans les bronches, XI. 664; — de l'œsophage, XI, 269, 636; XII, 285; — de l'œsophage ayant perforé l'aorte, XI, 636; — de l'estomac, XI, 292; — de l'abdomen, XI, 641. R. B., XI, 353, 787; XII, 360, 751.
Corrosion. En histologie, XII, 421.
Côtes. Dépression systolique des espaces inter — XI, 560; fracture de — par coup de feu, XII, 266; résection des — pour abcès rétrocostaux, XII, 681. — R. B., XII, 361.
Coto. Action de l'écorce de — XI, 93.
Cou. Fibrome aponévrotique du — XI, 229; fistules congénitales du — XI, 634; kystes sanguins du — XI, 635; XII, 622. — R. B., XI, 788; XII, 361.
Couches. *Voy.* Accouchement puerpéral.
Coude. Luxation du — XI, 645; résections du — XII, 682. — R. B., XII, 751.
Couleur. Perception des — XI, 16, 31; XII. 644, 651; influence de l'augmentation de pression oculaire sur la perception des — XI, 31; distinction entre les sensations de lumière et de — XII, 429. — R. B., XII. 751. *Voy.* Daltonisme.
Courants. *Voy.* Electricité.
Coxalgie. Rigidité des adducteurs simulant la — XI, 627; sacro — XII, 264; extension continue dans le traitement de la — XII, 675. — R. B., XI, 353, 788; XII, 361, 751. *Voy.* Résection.
Crampe. Des écrivains, XII, 182. — R. B., XII, 751.
Crâne. Nerfs — XI, 409; XII, 23, 25; inégalité des régions correspondantes du — XII, 409; perforation du — par coup de feu, XI, 488; fractures du — XI, 697, 699, 700; XII, 627; trépanation du — à l'époque néolithique, XI, 73: trépanation du — XI, 697, 699, 700; XII, 682; abcès entre les os du — et la dure-mère, XII. 682. — R. B., XI, 353, 788; XII, 361, 751.
Crémation. R. B., XI, 354, 788; XII, 361.
Crétinisme. Répartition du — en Autriche, XI, 110.
Criminels. *Voy.* Aliénés.
Crin. De cheval comme drain, XI, 696.
Cristallin. R. B., XI, 354, 788; XII, 752. *Voy.* Cataracte.
Croup. *Voy.* Diphtérie.
Cuivre. Effets des composés de — XI, 99; réactif de Barfœd, XII, 449, 451; sensibilité de l'acétate et du formiate de — comme réactifs du sucre, XII, 449, 450; réactions de l'urine en présence du sulfate et de l'acétate de — XII, 451. — R. B., XI, 354.
Curare. Préparation du — XI, 494; effets physiologiques du — XII, 444; traitement de la rage par les injections de — XII, 512.
Cyanhydrique (acide). Antagonisme entre l' — et la strychnine, XI, 93; quantité d'acide sulfo — dans la salive, XII, 453.
Cyanose. Absence de la cloison ventriculaire sans —, XII, 538; — avec développement considérable du cœur, XII, 538.
Cyanure. Action du ferro — de potassium, XII, 503; empoisonnement par le — de potassium, XII, 495.
Cysticerque. Présence de — dans la viande des bœufs de Syrie, XI, 111; développement rubanaire du —, XI, 112; — de l'œil, XII, 278; — de la peau, XI, 193, 194; — généralisés, XI, 467. — R. B., XI, 354, 788; XII, 361, 752
Cystinurie. chez l'homme, XI, 458, 459.
Cystite. pseudo-membraneuse, XI, 242; irrigations continues dans la — chronique, XI, 641; colpocystotomie ou fistule vésico-vaginale pour guérir la —, XII, 691. *Voy.* Vessie.
Cytise. Empoisonnement par le —, XI, 101, 102.

D

Dacryocystite. *Voy.* Voies lacrymales.
Dactylite. *Voy.* Doigt.
Daltonisme. Théorie et traitement du —, XII, 644; du — chez les employés de chemins de fer et de la navigation, XI, 249; XII, 644, — R. B., XI, 354.
Dégénérescence. de la moelle, XII, 455. *Voy.* Amyloïde graisseuse.
Délire. nerveux traumatique, XI. 622; — dans le rhumatisme aigu, XII, 144. — R. B., XII, 361.
Delirium tremens. *Voy.* Alcoolisme.
Délivrance. R. B., XII. 361.
Dengue. R. B., XI, 354.
Dents. Traité des anomalies du système —, XII, 70; troubles oculaires par éruption et lésions des —, XII, 281. — R. B., XI, 354, 788; XII, 361, 752.
Dermopathie. *Voy.* Arthritis, Peau.
Désinfection, ants. par l'air chaud, XI, 120; acide sulfureux employé comme —, XI, 522. — R. B., XII, 752.
Diabète. Acétone dans l'urine des —, XI,

55; — avec altérations du pancréas, XI, 540; altérations du système nerveux dans le —, XI, 541; affections oculaires et auriculaires dans le —, XI, 256; coma —, XII, 149, 150; mort subite dans le —, XII, 147; — insipide dans l'anévrysme aortique, XII, 545; — sucré chez l'enfant, XI, 599; alimentation des —, XI, 540; salicylate de soude contre le —, XI, 511; traitement du —, XI, 511; influence de l'eau de Carlsbad sur l'élimination du sucre dans le — XI, 108. — R. B., XI, 355, 788; XII, 361, 752.
Diaphragme. Abcès entre le — et le foie, XI, 553; hernie —, XII, 470. *Voy.* Muscles.
Diarrhée. incoërcible pendant la grossesse, XI, 177; — de Cochinchine, XI, 551; traitement de la — sénile, XII, 509. — R. B., XI, 355; XII, 362, 752.
Diathèse. Influence réciproque des — et des traumatismes, XI, 227.
Diète. dans les maladies fébriles aiguës, XI, 83.
Digestion. Influence de la rate sur la — de l'albumine par le suc pancréatique, XI, 49; phénomènes chimiques de la digestion salivaire, pancréatique, gastrique, intestinale, XII, 706; — cœcale des herbivores, XI, 50; — de la nucléine et de la lécithine, XI, 458.
Digitale, ine. Antagonisme entre l'aconit et la —, XII, 111; indications de la — dans les maladies du cœur, XII, 506.
Dilatation. Athéromateuse de la crosse de l'aorte, XII, 543; — de l'estomac, XI, 543, 544; — du rectum pour explorations, XI, 711; — du col utérin contre la dysménorrhée, XI, 562.
Diphthérie. Croup et —, XI, 480; température dans la —, XII, 221; lésions des glandes salivaires dans la —, XII, 467; lésions du système nerveux dans la paralysie —, XII, 80; paralysie post — du pneumogastrique, XI, 157; otite externe —, XI, 678; trachéotomie dans la —, XI, 663; XII, 220; polype des voies aériennes après opération du croup, XII, 671; — des veaux transmissible à l'homme, XI, 555. — R. B., XI, 355, 789; XII, 362, 752.
Ditaïne. Propriétés de la —, XI, 492.
Diurèse, étiques. Action — des boissons riches en acide carbonique, XII, 115. — R. B., XII, 362.
Doigt. Luxation irréductible de l'index et du pouce, XI, 298; dactylite syphilitique, XI, 202. — R. B., XII, 362, 752.
Douches. *Voy.* Bains.
Douleur. dans la paralysie faciale, XI, 149; injections de chloroforme contre la — XI, 507.
Dourine. Etude sur la —, XI, 611.
Drainage. avec le crin de cheval, XI, 696.
Duboisia. Poison pituri, XI, 497; propriétés de la —, XII, 113. — R. B., XII, 752.
Dynamite. Empoisonnement avec la —, XII, 251; empoisonnement par les gaz dus à l'explosion de la —, XI, 99.
Dysentérie. R. B., XI, 355; XII, 362, 753.
Dysménorrhée. Théorie de la —, XI, 575; incision du col contre la —, XI, 569; dilatation forcée du col contre la —, XII, 562; — membraneuse, XII, 196. — R. B., 356; XII, 362.
Dyspepsie. flatulente, XI, 87. — R. B., XI, 356; XII, 363.
Dysphagie. Dans la péricardite, XI, 566.
Dystocie. Déviation de l'utérus gravide comme cause de —, XI, 178; — par engagement de deux têtes de jumeaux, XI, 589; choix de la version ou du forceps dans les rétrécissements du bassin, XI, 593. — R. B., XI, 356, 789; XII, 363, 753.

E

Eau. Méthode d'analyse des — potables, XI, 520; influence de l'— sur les dédoublements produits par les ferments, XII, 446; action de l'— oxygénée, XII, 484; influence de la nappe d' — souterraine sur l'humidité du sol, XI, 517; altérations de la Seine par les — d'égout, XI, 518; irrigations avec les — d'égout, XI, 516; intoxication saturnine par les — potables, XI, 498; injections d' — chaude contre les hémorrhagies utérines, XI, 161, 587; XII, 589. — R. B., XI, 356, 789; XII, 363, 753.
Eaux minérales. Influence de l'eau de Carlsbad sur l'élimination du sucre dans le diabète, XI, 108; influence des — alcalines sur les principes immédiats de l'urine, XII, 510. — R. B., XI, 356, 789; XII, 363, 753.
Ébénier. *Voy.* Cytise.
Ecchymoses. Sous-pleurales et péricardiques, XI, 220; XII, 242, 245. *Voy.* Médecine légale.
Échinocoques. *Voy.* Hydatides.
clampsie. Causes de l' —, XI, 181; fibrome utérin, cause d' —, XI, 191; injections de chloral dans l' —, XII, 588. — R. B., XI, 357, 790; XII, 363, 753.
Écoles. *Voy.* Hygiène.
Écriture. Mode d' — des aphasiques avec hémiplégie droite, XII, 170.
Ecthyma. Inoculabilité de l' —, XII, 593; étiologie de l' — dans la cavalerie, XI, 727.
Ectropion. Traitement de l' —, XI, 655.
Eczéma. Altération du grand sympathique dans l' — diffus, XII, 597. — R. B., XI, 357, 790; XII, 363, 753.
Élastine. Putréfaction de l' —, XII, 448.
Élastique. Valeur de la ligature —, XII, 289; ligature — du sac herniaire après la kélotomie, XI, 710; compression — dans le traitement des anévrysmes, XII, 686.
Électricité. Appareil — de la torpille, XII, 28; galvanisation thérapeutique du sympathique, XII, 482; faradisation dans un cas de rage, XI, 109; — du larynx pour aphonie, XI, 269; — électrolyse des tumeurs malignes, XI, 718; — pour le cure de l'hydrocèle, XI, 289; — contre l'invagination, XII, 511; électro-punc-

ture contre les anévrysmes aortiques, XII, 552, 553, 554; traitement des rétrécissements du col utérin par l' —, XII, 561; mort du fœtus par l' — dans la grossesse extra-utérine, XII, 216. — R. B., XI, 357, 790; XII, 363, 753.
Électrolyse. *Voy.* lectricité, Galvanocaustie.
Éléphantiasis. Cancer du sein suivi d'— du bras, XII, 641; traitement de l' — par la névrotomie, XII, 290. — R. B., XI, 358; XII, 364, 754.
Élytrotomie. Laparo - pour remplacer l'opération césarienne, XII, 197.
Embolie. Rapport entre la fièvre et l' — de la rate, XI, 563; endocardite —, XII, 534; — pulmonaire après ouverture d'un abcès de l'aisselle, XII, 634; — graisseuse de l'artère pulmonaire, XII, 634; — graisseuse par rupture d'un foie gras, XII, 634, — R. B., XI, 358, 790; XII, 364, 754.
Embryon, ogénie. Cellule —, XII, 401; époque de la formation du cloaque chez l' — du poulet, XII, 416; suspension des phénomènes de vie dans l' — du poulet, XII, 444. — R. B., XI, 358, 790; XII, 364, 754.
Embryotomie. Eviscération partielle pour remplacer l' —, XI, 588; clavicotomie et brachiotomie, XII, 213.
Emétine. Composition et préparation de l' — XI, 60.
Emétique., Friction d' — dans la paralysie générale, XI, 211, 212.
Emphysème. Anatomie pathologique de l' — pulmonaire, XI, 61; — pulmonaire chez les tuberculeux, XII, 523; — par perforation intestinale dans la fièvre typhoïde, XII, 470. — R. B., XI, 358; XII, 364, 754
Empoisonnement. putride, XI, 484; — quinique, XII, 494; — par les gousses du faux ébénier, XI, 101; — par l'écorce de cytise, XI, 102; — par le tabac, XI, 504; — par les champignons des maisons humides, XI, 502; — par les gaz d'explosion de la dynamite, XI, 99; — par la dynamite, XII, 251; — par l'huile de pétrole, XII, 496; — par le baume opodeldoch, XI, 222; — par le cyanure de potasium, XII, 495; — par le carbonate de baryte, XI, 501; — par le plomb, XI, 498, 499, 500; — par le chromate de plomb, XI, 500; — par le bichromate de potasse, XII, 117; — par le phosphore, XII, 118, 498; recherches de l' — par l'alun et le phosphore, XII, 253; altérations du foie dans l' — par le phosphore, XII, 498; — arsenical chronique, XII, 497; retour à la vie après les —, XII, 104. — R. B., XI, 358, 790; XII, 364, 754.
Empyème. des sinus frontaux, XII, 663; — du bassinet, XII, 637. — R. B., XI, 359. *Voy.* Pleurésie, Thoracentèse.
Encéphale. hémi-anesthésie méso — XII, 154; troubles sensitifs d'origine mésocéphalique, XII, 156. *Voy.* Cerveau.
Encéphalite. Chronique interstitielle diffuse, XI, 623; symptômes de méningo — de la convexité du cerveau, XII, 482.
Encéphalocèle. frontal, XII, 623. — R. B., XI, 359, 791.
Enchondrome. nasopharyngien, XI, 676; adéno — du voile du palais, XI, 677. — R. B., XI, 791; XII, 755.
Endocarde. R. B., XI, 359, 791; XII, 365, 755.
Endocardite. végétante de l'orifice de l'artère pulmonaire, XI, 567, 568; — embolique, XII, 534; — blennorrhagique, XI, 618.
Endoscope. Etude des diverses formes de blennorrhagies par l' — XII, 610.
Enfants. Etat des urines chez les — du premier âge, XI, 601; bruit de souffle cérébral systolique chez l' — XI, 602; diabète sucré, XI, 599; bronchite des — XI, 602; pneumonie à rechutes, XII, 227; typhus exanthématique, XII, 217; ostéomalacie, XII, 226; ovariotomie chez une — XI, 609; syphilis testiculaire de l' — XII, 224. — R. B., XI, 359, 791; XII, 365, 755.
Entérite. *Voy.* Intestin.
Entérorrhagie. *Voy.* Hémorrhagie.
Entérotomie. *Voy.* Anus.
Entropion. Cautérisation linéaire des paupières contre l' — XII, 659.
Epanchement. du genou dans les fractures de cuisse, XII, 623; — huileux dans les fractures de jambe, XII, 633; iode contre les — pelvipéritonéaux, XII, 196. — R. B., XI, 359.
Epidémie. R. B., XI, 359.
Epiderme. Développement de l' — XI, 5; nerfs de l' — XI, 411.
Épiglotte. *Voy.* Larynx.
Épilepsie. Etude médico-légale sur l' — XI, 205; valeur de l'asymétrie faciale dans le diagnostic de l' — XII, 614; causes de l' — essentielle, XII, 614; troubles circulatoires et cardiaques dans l' — XII, 615; troubles des sens et de l'intelligence causés par l' — XII, 615; arrêt des attaques — XI, 215; injections d'apomorphine contre l' — XI, 626; nitrite d'amyle contre l' — XII, 129. — R. B., XI, 359, 791; XII, 365, 755.
Epiploon. Plaies de l'abdomen avec issue de l' — XI, 710; ligature élastique de l' — dans les hernies, XI, 710. *Voy.* Hernie, Péritoine.
Epispadias. Guérison intra-utérine d'un — avec exstrophie de la vessie, XI, 243.
Epithéliome. cylindrique du poumon, XI, 71; néoformations — des conduits biliaires, XII, 466; — kystique du maxillaire inférieur, XI, 235; psoriasis transformé en — XI, 190; excision partielle de la langue pour — XI, 294. — R. B., XI, 360; XII, 365, 755.
Epithélium. de la cornée et de la peau, XI, 2; dégénérescence graisseuse de l' — du rein, XII, 98; horloge et moulin pour enregistrer les mouvements des cils vibratiles, XII, 443. — R. B., XII, 755.
Eponge. Rôle de l' — préparée en obstétrique et en gynécologie, XI, 163.
Erectile. *Voy.* Angiome.

Ergot, ine. *Voy.* Seigle.
Eruption. opiacée, XI, 196; — polymorphe, XII, 599; — cutanées dans le cours de la septicémie, XI, 228.
Erysipèle. Influence de l' — sur la syphilis, XI, 617. — R. B., XI, 791; XII. 365, 755.
Erythème. noueux de la muqueuse buccale, XI, 196; — exsudatif multiforme, XII, 228. — R. B., XI, 360, 792; XII, 365.
Eséríne. *Voy.* Calabar.
Essences. R. B., XII, 755.
Estomac. Gaz de l' — XI, 87; érosions hémorrhagiques de l' — XI, 69; transformation fibreuse de la tunique musculaire — XII, 471; dilatation de l' — XI, 543, 544; rapports du rein mobile avec la dilatation de l' — XI, 543; cancer latent de l' — XI, 131; extraction d'une épingle de l' — XI, 292. R. B., XI, 360, 792; XII, 365, 755.
Ether. Action de l' — XI, 506; action de l' — sur la respiration et la circulation, XI, 46; action — sur le centre respiratoire et les ganglions cardiaques, XII, 487; injections sous-cutanées d' — XI, 506, 507; mort par l' — XII, 496; hémorrhagie cérébrale et mort par l' — XII, 122. *Voy.* Anesthésie.
Etranglement. Mécanisme de l' — herniaire, XII, 257; complications pulmonaires de l' — herniaire, XI, 641. — R. B., XI, 360. *Voy.* Hernie, Occlusion intestinale.
Eucalyptus. R. B., XII, 755.
Eviscération. partielle pour remplacer l'embryotomie, XI, 588.
Exanthème. menstruel, XI, 584; XII, 565; — belladoné, XII, 235.
Exostose. saillante dans le canal rachidien, XI, 74. — R. B., XI, 360, 792; XII, 366.
Expectoration. R. B., XII, 366, 755.
Exstrophie. Guérison d'un épispadias avec — de la vessie, XI, 243.
Extension. continue comme traitement de la coxalgie des arthrites et des fractures du fémur, XII, 675; traitement des rétractions cicatricielles par l' — continue, XII, 678. *Voy.* Articulation, Fracture.

F

Face. Influence du bulbe sur les phénomènes trophiques de la — XI, 440; valeur de l'asymétrie — dans le diagnostic de l'épilepsie, XII, 614, syphilide hypertrophique de la — XII, 609.
Faim. Troubles intellectuels imputables à la — XI, 213.
Fatigue. R. B., XII, 366, 756.
Favus. Du — XII, 596; traitement du — XII, 597.
Fécondation. R. B., XI, 360.
Fémur. Epanchement du genou dans les fractures du — XII, 628; étiologie des fractures du col — XII, 630; traitement des fractures du — par l'extension, XII, 675. *Voy.* Fracture, os, résection.
Fer. Précipité — de l'urine, XII, 452; accumulation du — dans certains organes, XII, 468; action du — sur la richesse globulaire du sang, XII, 502; procédé pour déceler le — dans les plaies par armes à feu, XII, 682. — R. B., XI, 792; XII, 366.
Ferment, ation. Production des — non figurés, XI, 456; — lactique du sucre de lait, XI, 456; influence de la — putride sur l'acide leucique, XII, 65; processus de — sous l'influence des gaz, XII, 445; influence de l'eau sur les dédoublements produits par la — XII, 446; anaérobiose pendant la — avec bactéries, XII, 447; conditions qui favorisent la — des bactéries, XII, 480. — R. B., XI, 792; XII, 756.
Fibreuse (dégénérescence). De la tunique musculaire de l'estomac, du gros et du petit intestin, XII, 471.
Fibreux (tissu). R. B., XI, 361.
Fibrine. Génération de la — paraglobuline et du fibrinogène, XI, 449; formation de la — du sang, XII, 42; influence de la bile sur la putréfaction de la — XII, 65.
Fibrome. Néoformation de — XI, 65; — aponévrotique intra-pariétaux et du cou, XI, 229; — de la nuque, XI, 235; — de la paroi abdominale, XI, 230; — de la paume de la main, XII, 641; — du vagin, XI, 169; — de l'utérus, XI, 170; XII, 189; — utérin cause d'éclampsie, XI, 181. — R. B., XI, 361, 792. *Voy.* Utérus.
Fièvre. Nutrition dans l'état de — XI, 48; diète dans les maladies — XI, 83; température dans les maladies — XII, 153; — dans les maladies chroniques des centres nerveux, XI, 144; rapport entre la — et l'embolie de la rate, XI, 563; — hystérique, XII, 130; doctrine de la — pneumonique, XII, 730; — dans le rhumatisme blennorrhagique, XII, 610; — primitive des blessés, XII, 621; — symptomatique des néoplasmes, XII, 257; simulation de — XII, 250. — R. B., XI, 361; XII, 366, 756.
Fièvre intermittente. A forme bilieuse hématurique, XII, 494; altérations du rein dans la — XII, 78; traitement des accidents causés par la — XI, 104; plaie par arme à feu chez les — XI, 228; injections de quinine dans la — XI, 508; action de la quinoïdine dans la — XII, 504; emploi du sulfate de cinchonidine dans la — XII, 504. — R. B., XI, 361, 793; XII, 366, 756.
Fièvre jaune. Epidémie de — à Savannah, XI, 550; lésions du foie dans la — XII, 77. — R. B., XII, 756.
Fissure. Dangers de la chloroformisation dans le traitement de la — anale, XII, 692.
Fistule. Congénitale du cou, XI, 634; — de la trachée, XI, 664; — ombilicale, XI, 241; — traitement des — périnéales et péniennes, XI, 704, 705, 706; réunion secondaire des — vésico-vaginales, XI, 167; lésions rénales consécutives

aux — vésico-vaginales, XII, 638 ; — vésico-vaginale artificielle pour guérir la cystite, XII, 691 ; — du bassinet après opération d'hydronéphrose, XI, 708 ; XII, 571. — vésico-intestinale suite d'invagination, XII, 472; ponction de la vessie dans les opérations de — urinaires, XII, 690. — R. B., XI, 362, 793 ; XII, 368, 756.
Flexion. *Voy.* Utérus.
Fluctuation. R. B., XI, 793.
Fluxion. R. B., XI, 793.
Fœtus. Anatomie topographique du — appliquée à l'obstétrique, XII, 574 ; structure de la moelle du — XII, 27 ; accroissement des extrémités chez le — XII, 41 ; effets de la pression intra-utérine sur le — XI, 175 ; vitalité du — des mammifères, XI, 449 ; respiration du — XII, 53 ; non oblitération de certains vaisseaux du — XII, 411 ; maladies du — qui peuvent faire obstacle à l'accouchement, XII, 579; — sanguinolents macérés, XII, 203 ; mort du — par courant galvanique dans la grossesse extra-utérine, XII. 216. — R., B., XI, 793 ; XII, 367, 756.
Foie. Formation du sucre dans le — XI, 443 ; nouvelle fonction du — XII, 51 ; influence de la température sur la disparition du sucre du — XII, 441 ; lésions du — après ligature du canal cholédoque, XI, 86 ; destruction par le — des poisons formés dans l'organisme, XII, 51 ; — mobile, XI, 128 ; variations de l'urée dans les maladies du — XI, 122 ; maladies du — XI, 122; dégénérescence amyloïde du — XI, 464 ; XII, 76, 465 ; lésions du — dans la fièvre jaune, XII, 77 ; kystes du — XI, 68 ; névrysme de l'artère hépatique dans la cavité d'un abcès du — XI, 469, 470 ; abcès contenant de l'air entre le — et le diaphragme, XI, 553 ; paralysie associée à la présence d'un parasite du — XI, 551 ; altérations du — dans l'empoisonnement par le phosphore, XII, 498 ; embolie graisseuse par rupture du — XII, 634. — R. B., XI, 362, 793 ; XII, 367, 758.
Folie. Paralytique, XI, 211 ; — à deux, XI, 621 ; — syphilitique, XI, 625 ; — consécutive à une blessure du plexus brachial, XI, 214. — *Voy.* Aliénation.
Forceps. Choix de la version ou du — dans les rétrécissements du bassin, XI, 593. — R. B., XI, 362, 794 ; XII, 367, 757.
Foudre. R. B., XII, 757.
Fracture. Du crâne, XI, 697, 699, 700 ; XII, 627 ; — de la 6e et 7e vertèbres cervicales, XI, 644 ; — de côtes par coup de feu, XII, 266 ; — du radius, XII, 263 ; absence de déformation dans les — du radius, XII, 630 ; — du bassin, XII, 629 ; — du col du fémur, XII, 630; extension continue dans le traitement des — du fémur, XII, 675 ; épanchements du genou dans les — de cuisse, XII, 628 ; — de l'extrémité supérieure du tibia, XI, 230 ; épanchement d'huile après les fractures de jambe, XII, 633; — transversale de la rotule et de l'olécrâne, XI, 694 ; — du calcanéum par action musculaire, XI, 646 ; — de la petite apophyse du calcanéum, XII, 263 ; — avec luxation de l'astragale, XI, 282 ; — de l'astragale, XII, 633 ; — spontanées dans l'ataxie, XII, 179 ; traitement des — non consolidées, XII, 678. — R. B., XI, 362, 794 ; XII, 367, 757.
Froid. R. B., XII, 368, 758.
Fuchsine. Action toxicologique de la — XI, 95 ; intoxication arsenicale chronique par l'emploi professionnel de la — XII, 497.
Furoncle. Etiologie des — dans la cavalerie, XI, 727.

G

Galvanocaustie. Puncture dans les anévrysmes aortiques, XII, 552, 553, 554. — R. B., XI, 794 ; XII, 368, 758. *Voy.* Electricité.
Gangrène. Pulmonaire, XI, 460, 461 ; XII, 467 ; — pulmonaire diffuse consécutive à la pleurésie purulente, XII, 467 ; excision d'une anse intestinale — dans la hernie crurale, XII, 694. — R. B., XI, 363, 794 ; XII, 368, 758.
Garnis. Insalubres de Paris, XII, 141.
Gastrique (suc). Digestion — XII, 713. *Voy.* Revues générales.
Gastrostomie. Pour rétrécissements et cancer de l'œsophage, XII, 282, 283, 284. — R. B., XI, 795 ; XII, 368, 758.
Gastrotomie. Pour invagination, XI, 286 ; — pour occlusion intestinale, XI, 712 ; — pour grossesse extra-utérine, XI, 598 ; suture après — XI, 288. — R. B., XI, 363, 795 ; XII, 758.
Gaz. De l'estomac et de l'intestin, XI, 87 ; — libres intra-artériels, XI, 429 ; analyse des — d'un kyste du rein, XI, 638; processus de fermentation sous l'influence des — XII, 445 ; empoisonnement par les — dus à l'explosion de la dynamite, XI, 99 ; vie des bactéries dans les — XI, 479. — R. B., XI, 363, 795.
Geissospermum. Action du — XI, 497 ; XII, 493.
Gélatine. Produits de décomposition de la — XII, 61.
Gelsemium, ine. Action de la — XII, 124, 126, 127 ; emploi du — XII, 126 ; instillations de — dans l'œil, XI, 267 ; — dans les névralgies, XII, 126. — R. B., XII, 758.
Gencives. R. B., XII, 368, 758.
Génitaux (organes). R. B., XI, 364, 795 ; XII, 368, 758.
Genou. Pathogénie et traitement du — en dedans, XI, 275, 276, 277, 629 ; luxation des cartilages semi-lunaires, XI, 645 ; épanchements du — dans les fractures de cuisse, XII, 628 ; hydarthrose intermittente des — XII, 635 ; résection du — XI, 695, 696. — R. B., XI, 364 ; XII, 369, 758.

Géographie médicale. R. B., XI, 364, 795; XII, 369, 758.
Gingivite. des femmes enceintes, XI, 176, 177; — saturnine, XII, 494. *Voy.* Gencives.
Glandes. Muscles des —cutanées, XI, 7; terminaison des nerfs dans les cellules — XI, 414; terminaison des nerfs dans les — sudoripares, XII, 408; — sudoripares des paupières, XI, 415; structure et activité des — XI, 415; anatomie de la — orbitaire, XI, 416; — tubuleuses des glandes salivaires, XII, 418; action du système nerveux sur les — sudoripares, XII, 430. — R. B., XI, 795; XII, 758.
Glaucome. Pathogénie du — XI, 652; XII, 658; pronostic des opérations de — XII, 268; traitement du — XII, 658. — R. B., XI, 364, 795; XII, 369, 759.
Gliome. R. B., XII, 369.
Glossite. *Voy.* Langue.
Glotte. *Voy.* Larynx.
Glycémie. *Voy.* Glycogénie.
Glycérine. Action de la — et sa transformation dans l'organisme, XII, 444. — R. B., XI, 795.
Glycogène, ie. Fonction — du foie, XI, 446; influence de la température sur la disparition de la — XII, 441; transformation du — injecté dans le sang, XII, 442. — R. B., XI, 364.
Glycose. Dosage du — XI, 57; titrage du — dans l'urine, XII, 449; acétate et formiate de cuivre comme réactifs du — XII, 450, 451; réactif de Barfœd pour le — XII, 449, 450, 451; — arsenical, XII, 143.
Glycosurie. Symptomatique, XI, 542; — dans les affections du bulbe, XII, 168. — R. B., XII, 369, 759. *Voy.* Diabète.
Goa (poudre de). Traitement du psoriasis par — XII, 598. *Voy.* Psoriasis.
Goître. Cause du — XI, 110; — pulsatile aigu, XI, 289; extirpation du — XI, 286, 716; XII, 253; traitement du — XII, 253: mort par le — XII, 253; injections interstitielles d'ergotine dans le — XI, 509. — R. B., XI, 364, 795; XII, 369, 759.
Goître exophthalmique. R. B., XI, 364, 795; XII, 369, 759.
Goutte. Pathogénie des accès de — XII, 152; étude des urines et de la température dans la — XII, 152; rapports de la — avec la rétinite hémorrhagique, XII, 657; — saturnine, XII, 151. — R. B., XII, 369, 759.
Graisse. Oxydation des — XI, 51; influence de la bile sur la putréfaction de la — XII, 65; circulation des matières grasses dans le canal thoracique après l'alimentation par la — XII, 440; embolie — XII, 634. — R. B., XI, 364; XII, 369, 759.
Graisseuse (dégénérescence), de l'épithélium du rein, XII, 98.
Gravelle. Urique, XI, 137; rapports de la — avec l'acidité de l'urine, XII, 636. *Voy.* Calcul.
Greffe. cutanée, XI, 292; XII, 292. — R. B., XI, 795; XII, 369.
Grenadier. Pelletiérine, alcaloïde de l'écorce de — XII, 492; valeur des diverses préparations de — contre le tænia, XII, 493.
Grenouillette. Chez les nouveau-nés, XI, 610. — R. B., XI, 795.
Grippe. R. B., XI, 795.
Grossesse. Ovaire pendant la — XI, 9; hygiène de la — XII, 210; — de l'ovaire, XII, 582; — précoce, XII, 565; gingivite de la — XI, 176, 177; stomatite et diarrhée pendant la — XI, 177; rupture de l'amnios pendant la — XII, 581; provocation de l'accouchement prématuré dans l'albuminurie de la — XII, 584; traitement du cancer utérin pendant la — XII, 563. — R. B., XI, 364, 796; XII, 370, 759.
Grossesse extra-utérine. Obs. XI, 576, 597, 598; hématocèle consécutive à la — XII, 195; mort du fœtus par le courant galvanique dans la — XII, 216; — opérée par le vagin, XII, 589. — R. B., XI, 364, 796; XII, 759.
Guanine. dans l'urine d'un cochon, XI, 56.
Gynécologie. Rôle de l'éponge préparée en — XI, 163. — R. B., XI, 796; XII, 370, 759.

H

Hæmarumascope. XII, 488.
Hanche. Rôle de la pression atmosphérique dans le mécanisme de la — XII, 57, 58; luxation irréductible de la — XII, 293; désarticulation de la — XI, 681; XII, 679, 680; résections de la — XI, 695; XII, 295. *Voy.* Articulation, résection.
Helminthe. R. B., XI, 365, 796.
Hématie. Nombre des — XI, 75, 78; noyaux des — XI, 423; richesse des — en hémoglobine, XI, 431; affinité des — pour l'acide carbonique, XI, 45; genèse des — XII, 43; évolution des — chez les ovipares et les mammifères, XII, 42; nombre des — dans les maladies aiguës, XI, 555. *Voy.* Sang.
Hématocèle. Utérine, XI, 576, 579, 580; XII, 194, 195, 196; — consécutive aux grossesses extra-utérines, XII, 195; — périvésicale, XII, 260. — R. B., XI, 365, 796; XII, 370, 759.
Hématome. du vagin, XI, 581. — R. B., XI, 365; XII, 759.
Hématurie. *Voy.* Hémorrhagie.
Hémi-anesthésie. *Voy.* Anesthésie.
Hémiplégie. Conservation des mouvements associés dans les — cérébrales, XI, 141; mode d'écriture des aphasiques avec — droite, XII, 170; — spinale, XI, 155; — par ramollissement de la protubérance, XI, 156; — puerpérale, XII, 211. — R. B., XI, 365, 796; XII, 760.
Hémoglobine. Richesse des globules rouges du sang en — XI, 431.
Hémophilie. R. B., XI, 365; XII, 370.
Hémoptysie. nerveuse, XI, 564. *Voy.* Hémorrhagie.

Hémorrhagie. Cérébrale après anesthésie par l'éther, XII, 122; — de la moelle épinière, XII, 165, 177; pachyméningite — XII, 161; — traumatique des ganglions du sympathique, XII, 470; rétinite — XII, 667; amaurose suite d' — XI, 662; érosions — de l'estomac, XI, 69; — par le cordon ombilical, XII, 583; incision du col dans l' — utérine, XI, 161; XII, 589; injections d'eau chaude contre les — utérines, XI, 161; bains chauds dans les — puerpérales, XI, 587; injections d'ergotine contre les — utérines, XI, 509. — R. B., XI, 366, 796; XII, 370, 760.
Hémorrhoïdes. R. B., XI, 366, 797; XII, 760.
Hépatite. Interstitielle, XI, 465. *Voy.* foie.
Hérédité. Relation des affections mentales avec l' — XI, 210. — R. B., XI, 366.
Hermaphrodisme. R. B., XI, 365.
Hernie. Rupture des enveloppes d'une — inguinale, XI, 642; — diaphragmatique, XII, 470; — traumatique du poumon, XII, 642; — de l'épiploon dans les plaies, XI, 710; occlusion du sac — par la ligature élastique, XI, 710; mécanisme de l'étranglement — XII, 257; complications pulmonaires de l'étranglement — XI, 641; excision d'une anse gangrénée dans une — crurale, XII, 694. — R. B., XI, 366, 797; XII, 370, 760.
Herpès. Forme d' — dans les îles de la Polynésie, XII, 229; inoculabilité de l' — XII, 593; traitement de l' — par les injections de chloroforme, XI, 508. — R. B., XI, 367, 797; XII, 761.
Hippurique (acide). Formation d' — dans le rein, XI, 58.
Histologie. Méthode de préparation de la cornée, XI, 12; moyen de durcir les centres nerveux, XI, 13; emploi de la lévulose en — XII, 420; coloration des préparations avec le picro-aniline, XII, 421; corrosion en — XII, 421. — R. B., XI, 367, 79; XII, 371, 761.
Hôpitaux. R. B., XI, 367, 797; XII, 371.
Huile. Action de l' — de foie de morue dans la phthisie, XII, 501, 502; action de l' — de foie de morue sur la richesse du sang, XII, 502; épanchement — après les fractures de jambe, XII, 633.
Humeur aqueuse. Sécrétion de l' — dans ses rapports avec la formation de la lymphe, XII, 443.
Hydarthrose. Dans les fractures de cuisse, XII, 628; — intermittente des genoux, XII, 635. — R. B., XII, 371, 761.
Hydatides. Kystes — du rachis, XI, 232; kystes à échinocoques des os, XI, 232; kystes — du poumon, XI, 537; échinocoques du péritoine, XI, 713; kystes — ouverts par les caustiques, XI, 244. — R. B., XI, 367, 797; XII, 371, 761.
Hydrocèle. Formes d' — vaginale, XI, 640; traitement de l' — par l'électricité, XI, 289; traitement de l' — par l'incision, XI, 290. — R. B., XI, 367, 798; XII, 372, 761.
Hydrocéphalie. R. B., XI, 367, 798; XII, 761.
Hydronéphrose. Opération d' — XI, 708; XII, 571. *Voy.* Rein.
Hydrophobie. Péricardite — XI, 566. *Voy.* Rage.
Hydropisie. Myome utérin — XI, 575.
Hydrorrhée. Obs. XI, 394.
Hydrothérapie. Lotions froides dans la tuberculose, XI, 107. *Voy.* Bain, Eau.
Hygiène. Inconvénients des machines à coudre, XI, 116; suppression des tours au point de vue — XII, 138; réglementation du travail des femmes et des enfants, XII, 139; garnis insalubres de Paris, XII, 141. — R. B., XI, 367, 798; XII, 372, 761. *Voy.* Maladies professionnelles.
Hygroma. Traitement de l' — prérotulien, XI, 717. — R. B., XI, 369, 799; XII, 761.
Hymen. Vices de conformation de l' — XI, 221; — à colonnes, XII, 202.
Hyperesthésie, De l' — XII, 480; — vulvaire, XI, 165.
Hypertrophie. générale progressive, XII, 173.
Hypnotiques. Agents — XII, 121; bromure de sodium comme — XII, 123; acide lactique comme — XII, 123, 124.
Hypospadias. Obs. XI, 639. — R. B., XI, 799.
Hypoxanthine. Présence de l' — dans l'organisme, XII, 67.
Hystérie. Influence de la compression ovarienne sur la contracture — XI, 158; contracture — de l'iris, XI, 660; troubles — de la vue, XII, 179; achromatopsie — XII, 273, 274; métallothérapie dans l'achromatopsie — XII, 274; hémi-anesthésie sensorielle — XII, 179; troubles nutritifs de la peau dans l' — XII, 180; fièvre — XII, 180; obs. d' — XII, 179. — R. B., XI, 369, 799; XII, 373, 761.
Hystérotomie. Pour inversion utérine, XI, 170; — pour tumeur fibro-kystique, XII, 200; — du col, XII, 202. — R. B., XI, 369, 799; XII, 373, 762.

I

Ichthyose. R. B., XI, 799. *Voy.* Peau.
Ictère. R. B., XI, 369, 799; XII, 373, 762.
Idiotie. Au point de vue de l'obstétrique, XI, 208. — R. B., XI, 369; XII, 762.
Immortelles. Teintureries d' — XI, 114.
Impaludisme *Voy.* Fièvre intermittente.
Imperforations. *Voy.* Malformation.
Impetigo. Inoculabilité de l' — XII, 593. — R. B., XI, 369.
Incontinence d'urine. *Voy.* Urine.
Indican. De l' — XI, 457. — R. B., XI, 799.
Indigo. Dosage de l' — dans l'urine, XI, 56.
Infanticide. Par asphyxie, XI. 225. *Voy.* Méd. légale.
Infarctus. R. B., XII, 381, 792.
Infection purulente. *Voy.* Pyohémie.
Inflammation. De l' — chronique, XI, 65.
Injection. d'ergotine contre les névralgies, XI, 108; — d'ergotine contre les

métrorrhagies, XI, 509; — d'ergotine contre le goître, XI, 509; — d'ergotine dans le tissu utérin, XI, 575; — de teinture de seigle ergoté dans la rétention d'urine, XII, 505; alimentation au moyen d' — sous-cutanées, XII, 502; — sous-cutanées d'éther, XI, 506, 507; — sous-cutanées de chloroforme, XI, 507, 508; XII, 509; — de quinine, XI, 508; — de chloral dans l'éclampsie, XII, 588; — intra-veineuse de lait, XII, 688; traitement de la rage par les — de curare, XII, 512; — d'acide phénique dans le rhumatisme, XI, 109; — de colchicine dans le rhumatisme, XII, 505; effets des — de morphine, XII, 488; — d'apomorphine dans les attaques d'épilepsie, XI, 626; — d'eau chaude dans les hémorrhagies utérines, XI, 161; XII, 589. — R. B., XI, 370, 799; XII, 373, 762.

Inosite. Identité de l' — musculaire et des sucres végétaux, XII, 69.

Insectes. R. B., XII, 373.

Insolation. De l' — XI, 550; autopsie d' — XI, 549. — R. B., XII, 373, 762.

Intestin. Histologie de la muqueuse — XI, 427; anatomie de l' — XI, 427; développement de l' — antérieur, XII, 415; formation du cloaque chez l'embryon de poulet, XII, 416; digestion — XII, 728; digestion cœcale, XI, 50; gaz de l' — XI, 87; transformation fibreuse de la tunique musculaire de l' — XII, 471; occlusion congénitale de l' — grêle, XI, 606; fistule vésico — due à une invagination, XII, 472; polype — cause d'invagination, XII, 639; prolapsus considérable de l' — XII, 640; excision d'anse — gangrénée dans une hernie crurale, XII, 694; emphysème par perforation — dans la fièvre typhoïde, XII, 470. — R. B., XI, 370; XII, 373, 762.

Invagination. De l' — XI, 286; polype de l'intestin cause d' — XII, 639; fistule vésico-intestinale après — XII, 472; gastrotomie dans l' — XI, 286; traitement de l' — par l'électricité, XII, 511, R. B., XI, 370.

Inversion. Utérine, XI, 170. *Voy.* Malformation.

Iode. Action de l'acide — ique, XII, 113; — contre les épanchements pelvipéritonéaux, XII, 196. — R. B., XI, 370, 800; XII, 374.

Iodisme. Purpura — XI, 189.

Iodoforme. Action de l' — XII, 113. — R. B., XII, 762.

Iodure. Action des — sur le système nerveux, XII, 489; — de potassium contre les anévrysmes aortiques, XII, 555, 556, 557. — R. B., XII, 763.

Iridectomie. *Voy.* Iris.

Iris. Distribution des nerfs de l' — XII, 28; granulome de l' — XI, 660; ossification de l' — XI, 660; contracture hystérique de l' — avec myopie consécutive, XI, 660. — R. B., XI, 370, 800; XII, 374, 763.

Iritis. *Voy.* Iris.

Irrigation. continue dans la cystite chronique, XI, 641.

Ischémie. Changements de circulation après — d'un membre, XI, 79; influence de la position des membres sur la circulation, XII, 479; traitement des anévrysmes par l' — XI, 703; XII, 686; traitement des phlegmons par l' — XI, 714; — pour les opérations sur la langue, XII, 287.

J

Jaborandi. Revue générale, XI, 767; effets de la pilocarpine sur les glandes sudoripares, XII, 109; action du nitrate de pilocarpine, XII, 110; effets du — sur la pression sanguine, XII, 490. — R. B., XII, 374, 763.

Jeûne. Conditions de la nutrition dans le — XI, 48.

Joue. R. B., XI, 370.

Jumeaux. Engagement simultané de deux têtes de — dans le petit bassin, XI, 589.

K

Kakke. De la — XI, 528.

Kava. Dans le traitement de la blennorrhagie, XII, 508. — R. B., XII, 763.

Kératite. avec hypopion, XII, 653. *Voy.* Cornée.

Koumys. R. B, XI, 371.

Kryptophanique (acide). Elément de l'urine, XII, 68; sels ferrugineux de l' — XII, 69.

Kyste. Sanguin du cou, XI, 635; XII, 622, — de l'épiglotte, XI, 270; — séreux sous-conjonctival, XII, 277; — au niveau de la grande fontanelle, XII, 623; — du foie et des reins, XI, 68; — gazeux du rein, XI, 638; — abdominal, XI, 636; — sérohématique intra-péritonéal, XII, 639; — du vagin, XI, 582, 593; XII, 564; hyperplasie — du vagin, XI, 593: hystériotomie pour un fibro — utérin, XII, 200; traitement des — sébacés par l'acide azotique, XI, 716. — R. B., XI, 371, 800; XII, 374, 763.

L

Lacrymales (voies). Etiologie des maladies des — XI, 654; inoculation du pus de dacryocystite, XII, 483; extirpation de la glande — pour les conjonctivites granuleuses rebelles, XII, 660. — R. B., XI, 371, 800; XII, 374, 763.

Lactique (acide), Physiologie de l' — XI, 54; XII, 713; fermentation — du sucre de lait, XI, 456; présence d' — dans l'organisme, XII, 67; — hypnotique, XII, 122, 123. — R. B., XI, 371, 800.

Lactosurie. De la — XI, 55.

Ladrerie. Généralisée chez l'homme, XI, 467.
Lait. Examen microscopique du — de femme, XI, 159; analyse du — XI, 454; méthodes d'analyse du — XI, 455; numération des globules du — XII, 67; détermination de la quantité de sucre dans le — XII, 454; fermentation lactique du sucre de — XI, 456; moyen de séparer la caséine du — XII, 66; sécrétion du — chez le nouveau-né, XI, 603; injection intra-veineuse de — pour remplacer la transfusion, XII, 688; — R. B., XI, 371, 800; XII, 374.
Langage. R. B., XI, 371.
Langue. Noire, XI, 185; tuberculose de la — XI, 467; ischémie pour les opérations sur la — XII, 287; excision partielle pour les épithéliomas de la — XI. 294. — R. B., XI, 371, 800; XII, 374, 763.
Laparotomie. *Voy.* Élytrotomie, Hystérotomie.
Laryngite. *Voy.* Larynx.
Laryngotomie. Pour l'ablation de papillomes, XII, 668; — pour l'extirpation de tumeurs, XII, 669; — inter-crico-thyroïdienne, XII, 670.
Larynx. Anatomie du — XI, 427; examen du — devant les conseils de révision, XI, 719; œdème aigu de la glotte, XI, 269; paralysie bilatérale des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, XII, 669; catarrhe chronique du — XII, 664; ozène — trachéal, XII, 664; lésions des muscles du — chez les phthisiques, XII, 667; aphonie guérie par l'électrisation du — XI, 269, kystes de l'épiglotte, XI, 270; papillomes du — XII, 668; lupus du — XII, 667; polype — après le croup, XII, 671; rétrécissement du — après la fièvre typhoïde, XII, 668; corps étrangers du — XII, 670; traitement des plaies du — XI, 963; ablation des tumeurs intra — XII, 669; extirpation du — XI, 271. — R. B., XI, 371, 801; XII, 375, 763.
Laudanosine. *Voy.* Opium.
Lavement. Ulcérations rectales par l'administration de — XII, 265.
Lécithine. Digestibilité de la — XI, 458.
Lèpre. Contagiosité de la — XI, 191; — anesthésique, XII, 232; — mutilante, XII, 231, 232. — R. B., XI, 372, 801; XII, 375, 764.
Léthargie. Obs. XI, 215.
Leucémie. R. B., XI, 372; XII, 375.
Leucine. Composition de la — XI, 59.
Leucique (acide). Influence de la fermentation putride sur l' — XII, 65.
Leucocytes. Nombre des — dans les maladies aiguës, XI, 555; accumulation de — dans l'écorce cérébrale, XI, 67; processus de putréfaction dans les — XII, 464.
Leucocythémie. R. B., XI, 801; XII, 764.
Leucome. Traitement des — de la cornée, XI, 264.
Lévulose. Emploi de la — en histologie, XII, 420.
Lichen. R. B., XII, 375, 764.
Ligature. Organisation des caillots dans la — XI, 490; — de la carotide, XI, 292; — de la carotide pour des anévrysmes aortiques, XII, 558, 559; — de la carotide primitive. XII, 687; — de la sous-clavière, XI, 292; — de la fémorale, XI, 293; XII, 292, — de l'iliaque externe, XI, 284; XII, 290; artériectasie à la suite de la — de la fémorale, XII, 291; — du cordon ombilical, XII, 576; valeur de la — élastique, XII, 289; occlusion du péritoine par la — élastique, après la kélotomie, XI, 710. — R. B., XI, 372, 801; XII, 375.
Lipome. lobulé rétro-pharyngien, XI, 234. — R. B., XI, 801; XII, 764.
Lithiase. Rapports de la — urinaire avec l'acidité de l'urine, XII, 696.
Lithotritie. en une seule séance, XII, 689. — R. B., XI, 372; XII, 764.
Localisations cérébrales, XI, 81; XII, 460; — dans la paralysie générale, XI, 623; lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux, XII, 460. — *Voy.* Cerveau.
Lombric. *Voy.* Vers.
Lumière. Distinction entre les sensations de — et les sensations de couleur, XII, 429. — R. B., XI, 372; XI, 764.
Lunettes. R. B., XI, 372; XII, 375.
Lupus. épithélioïde. XII, 230; — scrofuleux phagédénique, XII, 230; — du larynx, XII, 667. — R. B., XI, 372; XII, 375, 764.
Luxation. De la cinquième cervicale par action musculaire, XI, 233; — de la sixième cervicale, XI, 644; — du rachis, XII, 631; — sous-glénoïdienne, XI, 717; — de l'épaule suivie d'anévrysme, XII, 633; — du coude, XI, 645; — irréductible de l'index et du pouce, XI, 293; — dans la fosse ovale, XI, 234; — de la symphyse pubienne, XII, 632; — irréductibles de la hanche, XII, 293; — des cartilages semi-lunaires, XI, 645; — de l'astragale, XI, 282, 646; XII, 633; — du tendon péronier, XI, 643. — — R. B., XI, 372, 801; XII, 375, 764.
Lymphadénôme. *Voy.* Lymphatique.
Lymphangite. post-pubienne, XI, 580.
Lymphatiques (ganglions). Carcinome primitif des — XII, 79.
Lymphatiques (vaisseaux). des séreuses, XII, 34; — du corps thyroïde, XI, 8; — chylifères du lapin, XII, 33; espace — dans le tiers postérieur du corps vitré, XII, 418. — R. B., XI, 373, 802; XII, 376, 764.
Lymphe. Étude de la — des grenouilles, XII, 413; acide carbonique contenu dans la — pendant la respiration et l'asphyxie, XII, 45; sécrétion de l'humeur aqueuse dans ses rapports avec la formation de la — XII, 443.

M

Main. Fibrome de la paume de la — XII, 641.
Mal de mer. Nitrite d'amyle contre le — XII, 133.

Mal de Pott. Paralysie due au — XII, 163. — R. B., XI, 373, 802; XII, 376, 765.
Maladie. R. B., XI, 373, 802; XII, 376, 765.
Maladies professionnelles. Nystagmus des mineurs, XI, 261; intoxication arsénicale chronique par emploi de la fuchsine, XII, 497. — R. B., XII, 376, 765.
Malformations. Ectopie du cœur, XI, 431, — de la moelle, XII, 471; cerveau incomplétement divisé en deux hémisphères, XII, 618; — congénitale du rachis, XI, 610; — du membre supérieur, XI, 75; imperforation du conduit auditif externe, XI, 678; imperforation de l'anus, XI, 241, 608. — R. B., XI, 373, 802; XII, 376, 765.
Mamelle. Maladie du mamelon et de la — chez les nourrices, XII, 212; cancer de la — suivi d'éléphantiasis du bras, XII, 641. — R. B., XI, 374, 802; XII, 377, 765.
Manganèse. Détermination du — dans le sang, XI, 460.
Manie. Mono — homicide, XII, 618. *Voy.* Aliénation, Folie.
Massage. — R. B., XI, 374; XII, 377.
Mastoïde (apophyse). Abcès de l' — XII, 672; trépanation de l' — XI, 273, 681.
Maxillaire. Contracture des muscles du — XI, 633; procédé d'autopiastie pour la rétraction cicatricielle des — XII, 683; épithélioma kystique du — inférieur, XI, 235; procédé de résection du — XI, 696. — R. B., XI, 374, 802; XII, 705,
Médecine (histoire de la). R. B., XI, 374, 803; XII, 377, 766.
Médecine légale. Valeur du revêtement muqueux du tympan chez le nouveau-né, XI, 217, 219; signe nouveau de respiration des nouveau-nés, XI, 219; valeur des ecchymoses sous-pleurales, XI, 220; XII, 242, 243, 245; étude — du sang, XII, 245; phénomènes cadavériques au point de vue — XII, 235; étude — des brûlures, XII, 248; puces vivantes dans les vêtements d'une noyée, XI, 222; homicide par imprudence, XI, 222; pendue ou étranglée, XII, 247; meurtre ou suicide, affaire Godefroy, XII, 246; trouble mental après la menstruation, XII, 249; précautions à prendre dans les exhumations pour empoisonnements, XII, 252. — R. B., XI, 375, 803; XII, 377, 766.
Médecine militaire. Clinique — XI, 718; règlement de — allemand, XII, 695; règlement espagnol, XII, 698; statistique de l'armée en 1875, XI, 721; statistique de l'armée anglaise, XII, 697; étude de chirurgie — XII, 705; chirurgie d'armée, XI, 725; causes de réforme, XI, 719; examen de la vision, du larynx et de l'oreille dans les conseils de révision, XI, 719; état sanitaire des armées russe et ottomane, XI, 722; train sanitaire russe, XI, 723; transport des blessés par les bêtes de somme, XI, 724; pansement antiseptique en guerre, XI, 725; siége de campagne, XII, 705; prophylaxie des affections oculaires, XII, 703; fièvre typhoïde dans l'armée, XII, 700; maladies chroniques du poumon, XII, 702; anévrysmes aortiques dans l'armée, XII, 546; furoncles et ecthyma dans la cavalerie, XI, 727; gonflement du pied à la suite des marches forcées, XII, 704; bains froids dans l'armée, XI, 727; maladies simulées, XII, 698. — R. B., XI, 375, 803; XII, 378, 766.
Médecine opératoire. R. B., XII, 378, 767.
Médiastin. Abcès du — antérieur, XI, 637; — péricardite indurée, XII, 537. — R. B., XI, 376; XII, 767.
Médicaments. Absorption des — par le placenta et leur élimination par l'urine des nouveau-nés, XI, 448; histoire des drogues d'origine végétale, XI, 505. — R. B., XI, 376, 804; XII, 767.
Mélanose. R. B., XI, 376, 804; XII, 378, 767.
Melæna. des nouveau-nés, XI, 604, 605.
Membres. Accroissement des — pendant la vie fœtale, XII, 41.
Mémoire. R. B., XI, 804.
Ménière (maladie de). XI, 679. — R. B., XI, 376, 804; XII, 767.
Méninges. Effets de l'excitation de la dure-mère, XI, 443; valeur de l'absence des pulsations cérébrales après l'ouverture de la dure-mère, XI, 698. — R. B., XI, 376, 804; XII, 378, 767.
Méningite. Altérations des cartilages intervertébraux dans la — cérébro-spinale, XI, 70; pachy — spinale, XI, 151, 153; pachy — hémorrhagique, XII, 161; — tuberculeuse, XI, 143; symptômes de — encéphalite de la convexité du cerveau, XII, 482.
Menstruation. Activité de la fonction ovarienne en l'absence de — XI, 445; — prématurée, XII, 564; exanthème — XI, 584; XII, 565; troubles psychiques en rapport avec la — XII, 249, 612. — R. B., XI, 376, 804; XII, 378, 767.
Mercure. Formation du sublimé dans le calomel mélangé au sucre, XI, 497. — R. B., XI, 376, 804; XII, 378, 767.
Métallothérapie. De la — XII, 274. *Voy.* Hystérie.
Métastase. des tumeurs, XI, 484.
Métrite. *Voy.* Utérus.
Métrorrhagie. *Voy.* Hémorrhagie.
Microcéphalie. R. B., XI, 804.
Migraine. de l'œil, XII, 271. — R. B., XI, 377.
Moelle épinière. Formation de la corde dorsale, XI, 11; structure de la — chez le lapin, XII, 17; structure de la — chez le fœtus, XII, 27; ectopie des colonnes de Clarke, XI, 10; voies de transmission dans la — XII, 12; irritation de la — avec parésie des membres produite par un rein mobile, XI, 154; paralysie — spasmodique, XII, 159; paralysie — atrophique, XII, 165; sclérose de la — XI, 147, 155; XII, 99; sclérose amyotrophique, XII, 458; anomalies de la sclérose en plaques, XII, 168; dégénérescences de la — XII, 455; lésions systématiques de la — XII,

455; pachyméningite — XI, 151, 153; hémorrhagie de la — XII, 165, 177; hémiplégie — XI, 155; commotion de la — XI, 145; tumeurs de la — XII, 170; difformité de la — XII, 471. — R. B., XI, 377, 804; XII, 379, 768.
Moelle des os. R. B., XII, 379.
Moignon. Etude d'un — XII, 289.
Môles. R. B., XI, 377.
Molluscum. contagiosum, XII, 231. — R. B., XI, 377; XII, 379.
Monstre. hétéradelphe, XI, 15; signification physiologique des — XII, 463. — R. B., XI, 377; XII, 379, 768.
Morphée. R. B., XI, 377.
Morphine. Action de la — XI, 91, 492; action de la — comparée à celle de la codéine, XI, 491; action des sels de — sur le cœur, XII, 488; action du chloroforme et de la — XII, 120; indications de la — dans les maladies du cœur, XII, 506; effets des injections de — XII, 488; empoisonnement par la — XI, 88. *Voy.* Opium.
Morphinisme. XI, 88.
Mort. apparente des nouveau-nés, XI, 174; causes de la — après la désarticulation de la hanche, XI, 681; causes de la — après les brûlures, XII, 101, 102; — par le goître, XII, 253; — subite dans le diabète, XII, 147; — après l'administration de l'éther, XII, 122, 496; — par le chloroforme, XII, 496; pathogénie de la — subite dans la fièvre typhoïde, XII, 522. — R. B., XI, 377; XII, 379, 768.
Mortalité. R. B., XI, 377, 805; XII, 379, 768.
Morue. *Voy.* Huile.
Morve. R. B., XI, 378, 805; XII, 768.
Mouvement. R. B., XII, 379.
Mucine. Putréfaction de la — XII, 448.
Muguet. Champignon du — XI, 464. — R. B., XI, 378; XII, 768.
Müller (canaux de). Persistance des —XI, 471.
Muqueuse. Olfactive, XI, 7.
Muscarine. Antagonisme entre la — et l'atropine, XI, 92.
Muscle. Structure des fibres striées, XI, 12; fibres striées dans les parois des veines pulmonaires, XII, 411; — des glandes cutanées, XI, 7; nerfs vasomoteurs des — striés, XI, 42; disques accessoires des disques minces dans les — striés, XI, 425; terminaison des nerfs dans les — XI, 413; innervation des vaisseaux des — XII, 46; os sésamoïde du jumeau externe, XI, 15; absence des — de l'œil, XI, 659; absence des — droits supérieurs, XI, 658; absence des — thoraciques, XII. 419; effets du travail — sur l'urine, XI. 43; influence de l'exercice — sur l'excrétion d'azote, XI, 48; formation d'acide carbonique dans le — à l'état de repos ou d'action, XII, 439; développement de chaleur produit par la secousse — XII, 56; excitabilité des — XII, 48; excitabilité des — du nouveau-né, XII, 54; changements du courant sanguin dans les — produits par l'excitation des nerfs, XI, 44; angiome intra- — XI, 636; adipose du tissu conjonctif sous-cutané dans l'atrophie — XII, 176; luxation du rachis suivie d'atrophie — aiguë, XII, 631; myopathies syphilitiques, XII, 601. — R. B., XI, 378, 805; XII, 379, 768.
Mycose. R. B., XII, 769.
Myélite. Terminaisons de la — aiguë, XII, 99. *Voy.* Moelle, Paralysie, Sclérose.
Myocarde. *Voy.* Cœur.
Myome utérin hydropique, XI, 575.
Myopathie. *Voy.* Muscle.
Myopie. consécutive à une contracture hystérique de l'iris, XI, 660. — R. B., XI, 378, 805; XII, 769
Myosite. infectieuse, XI, 241. *Voy.* Muscle.

N

Nævus. *Voy.* Angiome.
Narcéine. *Voy.* Opium.
Narcissus. Principes du pseudo- — XII, 115.
Narcotiques. R. B., XI. 378.
Nasillement. R. B., XI, 378.
Nécrose. du limaçon, XII, 673. — R. B., XI, 378; XII, 380, 769.
Néphrite. Troubles de la circulation rénale dans la — chronique, XII, 85; étude comparative des — chroniques, XII, 525; — interstitielle cardiaque, XII, 528; — parenchymateuse, XII, 528; emploi de l'ophthalmoscope pour reconnaître la — interstitielle au début, XII, 531. *Voy.* Mal de Bright, Rein.
Néphrotomie. *Voy.* Rein.
Nerfs. Structure des tubes à myéline, XII, 27; — des muscles, XII, 46; terminaison des — dans les muscles striés, XI, 413; — vaso-moteurs des muscles, XI, 42; terminaison des — dans l'organe électrique de la torpille, XII, 28; — des vaisseaux sanguins, XII, 45, 296; — de la peau et des poils, XI, 410; terminaison des — dans l'épiderme, XI, 411; terminaison des — dans les corpuscules du tact, XI, 411; terminaison des —dans les cellules glandulaires, XI, 414; terminaison des — dans les glandes sudoripares, XII, 408; origine réelle des — crâniens, XI, 409; terminaison des — dans la rétine, XI, 24; — acoustique, XII, 25; — optique, XII, 23; — olfactif, XII, 25; distribution des — de l'iris, XII, 28; les — dilatateurs de la pupille ne proviennent pas tous du cordon cervical du sympathique, XII, 429; origine de la corde du tympan, XII, 431; — de l'utérus, XII, 54; — de l'ovaire, XI, 414; — de la rate, XI, 443; — d'arrêt chez le nouveau-né, XI, 40; — dépresseur, XII, 50; excitabilité des — XII, 48; excitabilité des — chez le nouveau-né, XII, 54; excitation du — pneumogastrique, XII, 48; rapports du centre respiratoire avec le — vague et les — respiratoires, XII, 424; influence de

l'excitation du — vague sur la respiration, XII, 424, 426; effets de l'excitation du — vague chez la tortue, XII, 426; mode particulier d'irritation du — phrénique, XII, 428; changements du courant sanguin dans les muscles produits par l'excitation des — XI, 44; action des bromures, chlorures et iodures sur les — sensitifs, XII, 489; dégénérescence des — XI, 83; régénération des — périphériques, XI, 412; anatomie pathologique des — ciliaires, XII, 269; sclérose des — de l'œil dans la paralysie générale, XI, 624; troubles trophiques après une lésion du — médian, XI, 631; folie consécutive à une blessure du plexus brachial, XI, 214; paralysie post-diphthéritique du — pneumogastrique, XI, 157; douleur du — pneumogastrique comme signe d'adénopathie bronchique chez les phthisiques, XI, 554; lésion du plexus brachial dans le dégagement du tronc dans l'accouchement, XII, 583; paralysies — périphériques, XII, 166; distension des — pour les névralgies, XII, 288; résection du — maxillaire supérieur, XII, 686. — R. B., XI, 378, 805; XII, 380, 769.

Nerveux (système). Moyen de durcir et de colorer les centres — XI, 13; structure du —, XII, 26; histologie du — XII, 18, 20; structure des tubes à myéline, XII, 27; relations entre le volume des cellules des centres — et la longueur du trajet qu'ont à parcourir les incitations qui en émanent ou les impressions qui s'y rendent, XII, 428; ganglions — dans la glande sous-maxillaire, XI, 414; centres — modérateurs des actions réflexes, XI, 442; action des — sur les glandes sudoripares, XII, 430; action des bromures, chlorures, iodures dans le — XII, 489; activité du centre — respiratoire et ses rapports avec les nerfs respiratoires, XII, 424; fièvre dans les maladies du — XI, 144; altération du — dans le diabète, XI, 541; lésions du — dans la paralysie diphthéritique, XII, 80; albuminurie d'origine — XI, 531; hémopthysie — XI, 535. — R. B., XI, 379, 805; XII, 380, 769.

Névralgie. Relation de la douleur avec les variations atmosphériques dans les — traumatiques, XI, 630; — sous-orbitaire, XI, 704; XII, 288; — sus-orbitaire, XII, 288; — occipitale, XII, 184; injections d'ergotine contre les —, XI, 108; — injections de chloroforme contre les — XI, 507, 508; traitement des — par le gelsemium, XII, 126; traitement des — par le phosphore, XII, 127; distension des nerfs dans les — XII, 288. — R. B., XI. 379, 806; XII, 380, 769.

Névrite. ascendante, XI, 72, 486; dégénérescence dans la — XI, 83; — aiguë progressive, XI, 527; — optique double dans le mal de Bright, XII, 531. — R. B., XI, 379.

Névrome. plexiforme, XI, 632. — R. B., XI, 379.

Névrose. de sensibilité de la peau, XI 188; — de la peau, XII, 592; — cardiaques réflexes, XII, 537; — cardiaques, XII, 542; pulsations abdominales idiopathiques, XII, 541. — R. B., XI, 380; XII, 769.

Névrotomie. Du sous-orbitaire, XI, 704, XII, 288; — du sus-orbitaire, XII, 288; du maxillaire supérieur, XII, 686; procédés de — XII, 289; traitement de l'éléphantiasis par la — XII, 290. — R. B., XI, 806; XII, 769.

Nez. Examen des fosses — postérieures, XII, 664; catarrhe chronique du — XII, 664; polype muqueux des arrières-fosses — saillant dans le pharynx, XI, 676; chondrome — pharyngien, XI, 676; tumeurs adénoïdes de la cavité — pharyngienne, XII, 666; fragments osseux des fosses — arrêtés dans l'œsophage, XI, 269. R. — B., XI, 380, 806; XII, 380, 769.

Nicotine. Action de la —, XI, 493. *Voy.* Tabac.

Nigrisme. Du —, XI, 194.

Nitrique (acide). *Voy.* Azotique.

Nitrobenzine. Effets de la — XI, 97,

Nitroglycérine. Action de la — XII, 493, — R. B., XI, 380.

Nostalgie. R. B., XI, 380.

Nourrices. Lésions du mamelon et de la mamelle chez les — XII, 212. — R. B., XI, 380.

Nouveau-nés. Nerfs d'arrêt chez le — XI, 40; respiration du — XII, 53; signes de respiration chez le — XI, 219; particularités physiologiques des muscles et des nerfs du — XII, 54; revêtement muqueux du tympan chez le — XI, 217, 219; élimination des médicaments par l'urine des — XI, 448; sécrétion du lait chez le — XI, 603; mort apparente des — XI, 174; pemphigus des — XI 191; grenouillette des —, XI, 610; céphalématome des —, XI, 704; melænades — XI, 604, 605. — R. B., XI, 380, 806; XII, 381, 769.

Noyau. *Voy.* Cellule.

Nucléine. Digestibilité de la —, XI, 458; dosage de la — du cerveau, XII, 62.

Nutrition. Conditions de la — dans la fièvre et le jeûne, XI, 48; échanges — chez les grenouilles exsangues, XI, 447; influence de l'occlusion intestinale sur les phénomènes de —, XI, 447. — R. B., XI, 380.

Nystagmus. Du —, XI, 261; — chez les mineurs, XI, 261. — R. B., XI, 380.

O

Obésité. R. B., XI, 380, 806.

Obstétrique. Rôle de l'éponge préparée en — XI, 163; de l'idiotie au point de vue — XI, 208; clinique — XI, 171. — R. B., XI, 380, 806; XII, 770.

Occlusion intestinale. Influence de l' — sur les phénomènes de nutrition, XI, 447; — congénitales, XI, 606; gastro-

tomie pour — XI, 712. — R. B., XI, 380, 806 ; XII, 381, 770. *Voy.* Hernie.
Œdème. aigu de la glotte, XI, 269 ;— pulmonaire, XII, 473. — R. B., XI, 381, 806 ; XII, 381, 770.
Œil. Traité des maladies des — XI, 245, XII, 267; diagnostic des maladies des — XI, 247 ; accommodation binoculaire, XI, 255 ; influence du bulbe sur les mouvements associés des — XI, 440; influence de l' — sur l'appareil modérateur des actes réflexes du cerveau, XI, 441 ; absence des muscles droits supérieurs, XI, 658 ; influence de la fève de Calabar sur la tension intra-oculaire, XI, 266 ; action du sulfate d'éserine sur le muscle ciliaire, XII, 662 ; influence du gelsemium en instillations dans l' —, XI, 267 ; lésion du ganglion ophthalmique de Willis, XII, 656 ; anatomie pathologique des nerfs ciliaires, XII, 269; altération de l' — dans l'anémie, XI, 650 ; sclérose des nerfs de l' — dans la paralysie générale, XI, 624; troubles visuels dans la paralysie générale, XI, 623; troubles — par lésions dentaires, XII, 281 ; affection de l' — dans le diabète, XI, 256 ; tuberculose — XI, 661 ; syphilis —, XI, 201, 617 ; cysticerques de l' — XII, 278 ; paralysie des muscles de l' — par corps étranger de l'orbite, XI, 659 ; migraine — XII, 271; déviation conjuguée des — dans les maladies cérébrales, XI, 139; courants optiques dans l'amétropie, XII, 272 ; prophylaxie des affections — dans l'armée, XII, 703. — R. B., XI, 381, 806 ; XII, 381, 770.
Œsophage. Rupture de l' — sain, XI, 236 ; fragments osseux des fosses nasales arrêtés dans l' — XI, 269 ; corps étranger de l' —, XI, 269 ; XII, 285 ; corps étranger de l' — ayant perforé l'aorte, XI, 636 ; rétrécissements de l' — XII, 625 ; gastrostomie pour rétrécissements et cancer de l' — XII, 282, 284. — R. B., XI, 382, 807 ; XII, 382, 770.
Œsophagotomie. De l' —, XII, 285. — R. B,, XII, 770.
Œuf. Pores tubulaires qui existent dans la zone pellucide de l' — des mammifères, XII, 404 ; matière colorante des coquilles d' —, XII, 452. — R. B., XI, 382, 807; XII, 382, 771.
Olfaction. Muqueuse —, XI, 7. — R. B., XI, 382.
Oligurie. *Voy.* Urine.
Ombilic. Valvules des artères — XII, 411 ; non oblitération de certains vaisseaux du fœtus, XII, 411 ; fistules de l' —, XI, 242 ; phlegmon sous- —, XII, 258. — R. B., XI, 382; XII, 382.
Omoplate. Extirpation de l' — XII, 294.
Onanisme. R. B., XII, 382.
Ongles. R. B., XI, 382 ; XII, 382, 771.
Ophthalmie. métastatique, XI, 256 ; — sympathique, XII, 269.
Ophthalmologie. Clinique — XII, 653.
Ophthalmoplégie. interne, XII, 656.
Ophthalmoscope. Emploi de l' — pour reconnaître les débuts de la néphrite interstitielle, XII, 531. *Voy.* Œil.
Opium. Action de la codéine comparée à celle de la narcéine et de la morphine, XI, 491 ; action de la laudanosine sur le courant sanguin, XII, 116; médication — dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur, XI, 102 ; éruption — XI, 196. — R. B., XI, 383, 807; XII, 382, 771.
Optique. Névrite — dans le mal de Bright, XII, 531.
Orbite. Anatomie et physiologie de la glande — XI, 416; rebord sous- — XII, 417; corps étranger de l' — XI, 659; paralysie des muscles de l'œil par corps étranger de l' — XI, 659 ; plaie du cerveau à travers l' — XI, 659. — R. B., XI, 383; XII, 382, 771.
Orchite. blennorrhagique, XI, 205. — R. B., XI, 383. *Voy.* Testicule.
Oreille. Rapports de la caisse tympanique avec la trompe d'Eustache, XII, 419; imperforation du conduit auditif externe, XI, 678; procédé pour faire pénétrer l'air dans l' — moyenne sans cathéter, XII, 674; examen des maladies d' — devant les conseils de révision, XI, 719; exsudat fibrineux du conduit auditif externe, XII, 671 ; fongosités intra- — XII, 672; nécrose et élimination du limaçon, XII, 673; abcès du cerveau dans les maladies d' — XI, 274; affections de l' — dans le diabète, XI, 256; trépanation du conduit auditif externe ossifié, XII, 674. — R. B., XI, 383, 807 ; XII, 382. 771.
Oreillon. malin, XI, 547. — R. B., XI, 383, 808; XII, 383.
Organismes inférieurs. Des bactériens et de leur rôle pathogénique, XI, 326; XII, 323; influence des basses températures sur la vitalité des bactéries. XI, 479; conditions qui favorisent la fermentation des bactéries, XII, 480 ; vie des bactéries dans les gaz, XI, 479; résistance des bactéries à la chaleur, XII, 136; anaérobiose pendant la fermentation avec les bactéries, XII, 447; développement du charbon basé sur le développement des bactéries, XII, 106; décomposition du sang par le bacillus subtilis, XII, 438; nodus parasitaires dans les poumons de varioleux, XI, 462; sarcines dans les poumons de phthisiques, XI, 463. — R. B., XI, 808; XII, 383, 771.
Os. Détermination de l'acide carbonique des — XI, 51; cessation d'accroissement des — après l'excision du cartilage de conjugaison, XII, 483; influence de la castration sur le développement des — XI, 88; régénération du tissu — XI, 84; rhumatisme des — plats, XI, 137; échinocoques des — XI, 232; — sésamoïde du tendon du jumeau, XI, 15; fractures du radius, XII, 263; absence de déformation dans les fractures du radius, XII, 630; allongement du radius, XI, 233; fractures de l'extrémité supérieure du tibia, XI, 230; traitement des fractures de la rotule et de l'olécrâne, XI, 694; abcès intra-

— du tibia, XII, 262. — R. B., XI, 383, 808; XII, 383, 771. *Voy.* Fractures, divers os, résections.
Osseux (tissu). Ossification du conduit auditif à la suite d'otite externe, XII, 674.
Ostéite. déformante, XI, 232. *Voy.* Os.
Ostéomalacie. infantile, XII, 226; bassin — XII, 215. — R. B., XI, 384, 809.
Ostéomyélite. pendant la croissance, XII, 627.
Ostéotomie. dans le rachitisme, XI, 277, 279, 281; — pour ankyloses, XI, 279, 280, 281. — R. B., XI, 809. *Voy.* Résection.
Otite. sèche, XI, 272; — moyenne, XII, 673; nécrose du limaçon, XII, 673; abcès cérébraux dans l' — XI, 274; — externe diphthéritique, XI, 678; ossification du conduit auditif après une — externe, XII, 674. *Voy.* Oreille.
Ovaire. Nerfs de l' — XI, 414; — pendant la grossesse, XI, 9; activité de la fonction — en l'absence de la menstruation, XI, 445; influence de la compression — sur la contracture hystérique, XI, 158; phlegmatia alba dans les kystes de l' — XII, 570; adéno-sarcome kystique de l' — XII, 569; grossesse de l' — XII, 582; extirpation d' — sains, XI, 164; XII, 199. — R. B., XI, 384, 809, XII, 383, 771.
Ovariotomie. pour les affections utérines chroniques, XI, 164; — pendant la péritonite, XII, 199; phlegmon abdominal après l' — XII. 569; contre-indications de l' — XII, 565; Obs. XII, 566, 568, 569, 570, 571. — chez l'enfant, XI, 609. — R. B., XI, 384, 809; XII, 383, 772.
Ovulation. Phénomènes qui accompagnent la maturation et l'imprégnation de l' — XII, 404.
Oxydation. Processus d' — chez les grenouilles exsangues, XI. 447; — des hydrates de carbone dans l'organisme, XII, 69; influence du régime alimentaire sur les processus d' — XII, 440; — des graisses, XI, 51.
Oxygène. Action de l'eau — XII, 484.
Ozène. laryngo-trachéal, XII, 664. — R. B., XI, 385.
Ozone. Recherche de l' — dans l'air, XII, 455.

P

Pachyméningite. *Voy.* Méningite.
Palais. Cornage par la vibration de la luette et des piliers, XI, 271; adénochondrome du voile du — XI, 677; ablation de la luette, XI, 674; traitement des divisions du voile du — et de la voûte, XI, 701, 702. — R. B., XI, 385, 809; XII, 384, 772. *Voy.* Uranoplastie.
Pancréas. Physiologie du — XII, 51; digestion — XII, 723; influence de la rate sur la digestion de l'albumine par le suc — XI, 49; influence de la rate sur la sécrétion — XII, 50; effets de la ligature du conduit — XII, 50; altérations du — dans le diabète, XI, 540. — R. B., XI, 385, 810; XII, 384, 772.
Pansement. antiseptique dans l'armée, XI, 725. — R. B., XI, 385, 810; XII, 384, 772.
Pao Pereira. Action du — XI, 497; XII, 493.
Papillome. du larynx, XII, 668.
Paralysie. bulbaire, XI, 150; — alterne, XII, 157; — spinale spasmodique, XII, 159; — spinale atrophique, XII, 165; — périphérique, XII, 166; troubles trophiques après les — périphériques, XII, 234; — due à un mal de Pott, XII, 163; — diphthéritique du pneumogastrique, XI, 157; — due à la présence d'un parasite dans le foie, XI, 551; lésions du système nerveux dans la — diphthéritique, XII, 80; pseudo- — syphilitique, XI, 613; — des muscles de l'œil par corps étranger de l'orbite, XI, 659; — des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, XII, 669; — chez l'enfant, suite d'exposition à la chaleur, XI, 608; folie — XI, 211. — R. B., XI, 385; XII, 384, 772.
Paralysie agitante. Anatomie pathologique de la — XII, 182; rapports de la — avec la sclérose en plaques, XI, 155; état de l'urine dans la — XI, 625. — R. B., XII, 384.
Paralysie faciale. Douleur dans la — XI, 149.
Paralysie générale. Variétés de — XII, 617; anatomie pathologique de la — XII, 616, 617; localisations cérébrales dans la — XI, 623; sclérose des nerfs de l'œil dans la — XI, 624; amblyopie dans la — XI, 623; pseudo- — syphilitique, XI, 614; traitement de la — par les frictions stibiées, XI, 211, 212. — R. B., XI, 386; XII, 384, 773.
Paralysie infantile. R. B., XII, 384, 773.
Paralysie labio-glosso-laryngée. à forme pseudo-bulbaire, XII, 173.
Paraplégie. *Voy.* Paralysie.
Parasite. Paralysie due à la présence d'un — dans le foie, XI, 551; — du typhus à rechutes, XII, 79. *Voy.* Organismes inférieurs.
Parotide. Réaction de la salive — XII, 441. — R. B., XII, 384, 773.
Parthénogenèse. De la — XII, 401.
Pathologie externe. R. B., XI, 386, 810; XII, 385, 773.
Pathologie générale. R. B., XI, 386, 810; XII, 385, 773.
Pathologie interne. R. B., XI, 386, 810; XII, 385, 773.
Paupière. Glandes sudoripares du bord des — XI, 415; blépharoptose cérébrale, XI, 138; blépharoptose congénitale. XI, 658; spasme clonique des —

XI, 658; xanthelasma, XI, 186; suture temporaire des — XI, 655; cautérisation linéaire des — contre le blépharospasme et l'entropion, XII, 659. — R. B., XI, 386, 810; XII, 385, 773.
Peau. Épithélium de la — XI, 2; glandes de la — XI, 7; nerfs de la — et des poils, XI, 411; terminaison des nerfs de l'épiderme, XI, 411; terminaison des nerfs dans les corpuscules du tact, XI, 411; élimination d'acide carbonique par la — XII, 44; action du vernissage de la — XII, 477; névroses de sensibilité de la — XI, 188; névroses de la — XII, 592; troubles nutritifs de la — dans l'hystérie, XII, 180; traité des maladies de — XII, 590, 594; inoculabilité de quelques affections de — XII, 593; taches atrophiques de la — XII, 595; dermopathies rhumatismales, XII, 594; ulcères de la — XII, 591; éruptions — dans la septicémie, XI, 228; cysticerques de la — XI, 193, 194. — R. B., XI, 386, 810; XII, 385, 773.
Pectoriloquie. aphone, XI, 539.
Pelade (teigne). Nature de la — XI, 190. *Voy.* Teignes.
Pellagre. R. B., XI, 810; XII, 385.
Pelletiérine. Alcaloïde de l'écorce de grenadier, XII, 492.
Pemphigus. Des nouveau-nés, XI, 191; inoculabilité du — XII, 593. — R. B., XI, 810; XII, 385, 774.
Pendaison. Émission de sperme chez les — XI, 226.
Pénis. Traitement des fistules du — XI, 705. — R. B., XII, 385.
Peptone. R. B., XII, 774. *Voy.* Albuminoïde. Digestion.
Perchlorure de fer. Traitement du zona par le — XII, 235.
Percussion. R. B., XI, 387.
Péricarde. Sensibilité du — XII, 101. — R. B., XI, 387, 811; XII, 385, 774.
Péricardite. Troubles circulatoires dans les épanchements abondants de la — XI, 80; médiastino- — indurée, XII, 537; — hydrophobique, XI, 566; dysphagie dans la — XI, 566. *Voy.* Péricarde.
Périnée. Traitement des fistules du — XI, 704, 705, 706. R. B., XI, 387, 811; XII, 386, 774.
Périnéorraphie. Avec des fils de catgut, XII, 202.
Périoste. R. B., XII, 385, 774.
Périostite. Albumineuse, XII, 626; — phlegmoneuse, XII, 627. *Voy.* Ostéomyélite.
Péritoine. Phlegmon sous- — blennorrhagique, XI, 203; iode contre les épanchements pelvi- — XII, 196; kyste séro-hématique intra- — XII, 639; échinocoques du — XI, 713; occlusion du — par la ligature élastique après la kélotomie, XI, 710. — R. B., XI, 387, 811; XII, 386, 774.
Péritonisme. Du — et de son traitement, XI, 129.
Péritonite. blennorrhagique, XI, 203; pachy- — hémorrhagique, XII, 194; ovariotomie pendant la — XII, 199. *Voy.* Péritoine.
Perspiration. cutanée, XII, 477. — R. B., XI, 387.
Pessaire. R. B., XI, 387; XII, 386, 774.
Peste. R. B., XI, 387, 811.
Pétrole. Empoisonnement par l'huile de — XII, 496.
Phagédénisme. syphilitique, XI, 197.
Pharmacologie. Traité des drogues d'origine végétale, XI, 505; — anglaise, XI, 505. — R. B., XI, 388; XII, 386, 774.
Pharyngite. Traitement de la — chronique, XI, 511.
Pharynx. Lipome rétro- — XI, 234; chondrome naso- — XI, 676; polype muqueux du nez saillant dans le — XI, 676; tumeurs adénoïdes de la cavité naso- — XII, 666; plaie de l'artère — XI, 237. — R. B., XI, 388, 811; XII, 386, 774.
Phénique (acide). Coloration noire des urines par l' — XII, 115. — R. B., XI, 388.
Phimosis. R. B., XI, 388, 811.
Phlébite. *Voy.* Veine.
Phlegmatia alba. Dans les kystes de l'ovaire, XII, 570. — R. B., XII, 774.
Phlegmon. Sous-péritonéal blennorrhagique, XI, 203; — sous-ombilical, XII, 258; — péri-vésical, XII, 260; — abdominal après l'ovariotomie, XII, 569; traitement de — par l'ischémie, XI, 714. — R. B., XI, 388, 811; XII, 386, 774.
Phosphates. Action des pyro — XI, 98. — R. B., XII, 386.
Phosphorique (acide). Quantité d' — dans le sang du veau et du chien, XII, 454.
Phosphore. Empoisonnement par le — XII, 118; altération du foie dans l'empoisonnement par le — XII, 498; traitement des névralgies par le — XII, 127. — R. B., XI, 388.
Phthisie. Ampliation du sommet du poumon chez les — XI, 538; douleur du pneumogastrique comme signe d'adénopathie bronchique dans la — XI, 554; sarcines dans les poumons de — XI, 463; lésions des muscles du larynx chez les — XII, 667; amputation chez les — XII, 680; — syphilitique, XI, 198, 199; action de l'arsenic et de l'huile de foie de morue dans la — XII, 501, 502; traitement de la — par le repos et l'atropine, XI, 510. — R. B., XI, 388, 811; XII, 386, 775.
Physiologie. R. B., XI, 389, 811; XII, 775.
Picrique (acide). Coloration des préparations histologiques par le — aniline, XII, 421; accidents industriels développés par l' — XI, 115.
Pied. Gonflement du — à la suite de marches forcées, XII, 704. — R. B., XII, 387.
Pied-bot. Etiologie du — congénital, XI, 278; résection des os du tarse dans le — XI, 278; évidement sous-périosté de l'astragale dans le — XI, 279; traitement du — XII, 294. — R. B., XI, 389, 811; XII, 387, 775.

Pigment. Des cartilages, XII, 81.
Pilocarpine. *Voy.* Jaborandi.
Pituri. Poison — XI, 497.
Pityriasis. Rubra, XII, 232 ;—pilaris, XII, 233.
Placenta. Double, XI, 74 ; avec disposition anormale des vaisseaux, XI, 74 ; formation du — XII, 39; échanges utéro — XII, 209, 572; absorption de médicaments par le — XI, 448 ; passage du chloroforme et de l'acide salicylique à travers le — XII, 209; malformations utérines cause d'insertion vicieuse du — XI, 595 ; insertion vicieuse du — traitée par la version par manœuvres externes, XI, 595. — R. B., XI, 389, 811; XII, 387, 775.
Plaies. Constitution des bourgeons charnus, XI, 466;—de l'artère pharyngienne, XI, 237 ; — du larynx, XI, 663 ; — du cerveau par corps étranger de l'orbite, XI, 659 ; — de l'abdomen avec issue de l'épiploon, XI, 710 ; — pénétrante des articulations, XI, 714, 715. — R. B., XI, 389, 811 ; XII, 387, 775.
Plaies par armes à feu. chez un paludique, XI, 228 ; perforation du crâne par — XI, 488 ;— du cerveau par balle de révolver, XII, 625 ; — de l'abdomen et de la poitrine par petits projectiles, XII, 266 ; fracture de côtes par — XII, 266 ; — pénétrante du genou, XI, 715 ; procédé pour déceler le plomb et le fer dans les — XII, 682. — R. B., XI, 390.
Plantes médicinales. R. B., XI, 390.
Pleurésie. Gangrène pulmonaire diffuse consécutive à une — purulente, XII, 467 ; influence de la — sur la marche des tumeurs liquides de l'abdomen, XII, 524 ; péri — XII, 524. — R. B. ,XI, 390, 812.
Plèvre. Oblitération de la cavité — comme cause d'hypertrophie du cœur, XI, 560 ; ecchymoses sous — XI, 220 ; péripleurite, XII, 524. — R. B. XII, 387, 775.
Plomb. Recherche du — dans les viscères après le saturnisme chonique, XI, 499; procédé pour déceler le — dans les plaies par armes à feu, XII, 682 ; empoisonnement par le — XI, 498, 499, 500.
Pneumatique (appareil). *Voy.* Aérothérapie.
Pneumogastrique. *Voy.* Nerfs.
Pneumonie. Cause de la — XI, 488 ; doctrine de la fièvre — XII, 730 ; — catarrhale aiguë, XI, 63 ; — à rechutes chez l'enfant, XII, 227 ; — syphilitique, XII, 608. — R. B., XI, 390.
Pneumothorax. R. B., XI, 391, 812 ; XII, 775.
Poils. Nerfs des — XI, 410. — R. B., XII, 388.
Poison. pituri, XI, 497.
Polype. de la trachée, XI, 663; XII, 671; — du larynx, XII, 669, 671 ; — du nez saillant dans le pharynx, XI, 676 ; — de l'intestin cause d'invagination, XII, 639; structure des — l'utérus, XII, 192. — R. B., XI, 391. *Voy.* Fibrome, Utérus.
Ponction. de la vessie, XII, 690.
Poplité. Sarcome du creux —, XII, 643. *Voy.* Anévrysme.
Pouls. Cessation des intermittences du — par stimulation physiologique, XI, 434; action des températures élevées sur le — XI, 557 ; variations locales du — XII, 108 ; retard réel et apparent du — dans l'insuffisance et l'anévrysme aortiques, XII, 552 ; effets de l'inspiration profonde sur le — dans les maladies de cœur, XII, 537; — veineux comme symptôme d'action du chloroforme, XII, 121 ; — paradoxal, XI, 134 ; — alternant, XI, 557. — R. B., XI, 391, 812 ; XII, 388, 775.
Poumon. Structure et développement du — XI. 426 ; XII, 415 ; fibres striées dans les parois des veines pulmonaires, XII. 411 ; rôle de l'élasticité du — dans les phénomènes de la circulation, XI, 437 ; perte de l'élasticité — comme cause d'hypertrophie du cœur, XI, 560 ; ampliation du sommet du— chez les phthisiques, XI, 538 ; effets de l'air raréfié dans les maladies du — XI, 108 ; emphysème — XI, 61 ; emphysème — chez les tuberculeux, XII, 523 ; de l'œdème, — XII, 473 ; absorption de poussière par le — XII, 476 ; sarcines dans les — de phthisiques, XI, 463 ; nodus parasitaires dans les — de varioleux, XI, 462 ; abcès du — XI, 135 ; gangrène —, XI, 460, 461 ; gangrène — consécutive à la pleurésie purulente, XII, 467 ; hydatides du — XI, 537 ; embolie — XII, 634 ; syphilis — XI, 199, 616 ; paralysie — par oblitération de l'artère coronaire, XI, 567 ; hernie du — XII, 642 : epithelioma cylindrique du — XI, 71 ; complications — de l'étranglement herniaire, XI, 641 ; maladies chroniques du — dans l'armée, XII, 702. — R. B., XI, 391, 812 ; XII, 388, 776.
Pourpre. rétinien, XI, 16, 29.
Poussière. Inhalation de — charbonneuse, XII, 476. — R. B., XII, 776.
Présentation. *Voy.* Accouchement.
Pression. Causes des oscillations respiratoires de la — sanguine dans le système aortique, XI, 46 ; influence des changements de — artérielle sur le rhythme du cœur, XI, 432 ; variations de — intra-thoracique et intra-abdominale, XII, 434 ; influence de l'air comprimé sur la — sanguine, XII, 436 ; effets de la — intra-utérine sur le fœtus, XI, 175 ; influence de la fève de Calabar sur la — intra-oculaire, XI, 266.
Pression atmosphérique. Physiologie de la — XI, 471 ; rôle de la — dans l'articulation de la hanche. XII, 57, 58.
Prolapsus. intestinal considérable, XII, 640 ; traitement du — utérin , XI, 573.
Prostate. R. B., XI, 391 ; XII, 776.
Protubérance. Lésion de la — XI, 150 ; hémorrhagie et ramollissement de la — XI, 156.
Prurigo. R. B., XI, 391.
Prurit local et généralisé, XI, 188.
Pseudarthrose. Traitement des — XII, 678, 679. — R. B., XI, 391, 812 ; XII, 388, 776.
Psoitis. R. B., XII, 389.

Psoriasis. transformé en épitheliome, XI, 190; diagnostic du — XII, 598; traitement du — par la poudre de Goa et l'acide chrysophanique, XII, 598. — R. B., XI, 391, 812; XII, 389, 776.
Psychiatrie. R. B., XII, 389.
Psychose. menstruelle. XII, 612. — R. B., XI, 391, 813; XII, 776.
Psychologie. Durée des opérations psychiques, XII, 422.
Ptérygion. Du — XI, 655.
Puces. vivantes dans les vêtements d'une noyée, XI, 222.
Puerpéral (état). Rapports des organes urinaires avec les affections — XI, 585; scarlatine — XI, 183; éclampsie — et non — XI, 181; thrombose — de la veine cave, XI, 587; hémiplégie — XII, 211; bains chauds dans les hémorrhagies — XI, 587. — R. B., XI, 391, 813; XII, 389, 776. *Voy.* Hémorrhagie, Utérus.
Pulsation. indépendante des veines pulmonaires et de la veine cave, XI, 434; valeur des — cérébrales après l'ouverture de la dure-mère, XI, 698.
Pupille. Les fibres nerveuses dilatatrices de la — ne proviennent pas toutes du cordon cervical du sympathique, XII, 429. — R. B., XII, 776. *Voy.* Œil.
Purpura iodique, XI, 189. — R. B., XI, 392, 813; XII, 776.
Pus. Changements de forme des corpuscules de — XII, 465; expériences d'inoculation du — de dacryocystite, XII, 483.
Pustule maligne. *Voy.* Charbon.
Putréfaction. Production d'alcaloïdes toxiques dans ces substances en — XI, 484; influence de la bile sur la — de la fibrine et des matières grasses, XII, 65; influence de la fermentation — sur l'acide leucique, XII, 65; — de l'élastine et de la mucine, XII, 448; processus de — des leucocytes, XII, 464.
Pyohémie. R. B., XI, 392, 813.
Pyrophosphates. *Voy.* Phosphates.

Q

Quinine. Action de la — XI, 91; — comme ecbolique, XI, 184; intoxication — XII, 494; injections de — contre la fièvre intermittente, XI, 508. — B. R., XI, 392, 813; XII, 389, 777.
Quinoïdine. Action de la — dans la fièvre tellurique, XII, 504.

R

Races. Causes d'extinction de la — polynésienne, XI, 111.
Rachis. Corde dorsale chez l'amphioxus, XII, 408; malformation congénitale de l'extrémité inférieure du — XI, 610; altération des cartilages inter-vertébraux dans la méningite cérébro-spinale, XI, 70; exostose saillant dans le canal — avec spina bifida, XI, 74; kyste à échinocoques du — XI, 232; luxation de la cinquième cervicale par action musculaire, XI, 233; fracture et luxation de la sixième et septième cervicale avec abaissement de température, XI, 644; luxation du — suivie d'atrophie musculaire aiguë, XII, 631. R. B., XI, 392, 813; XII, 389, 777.
Rachitisme. Ostéotomie dans le — XI, 277, 279, 281. — R. B., XI, 392; XII, 390.
Radius. *Voy.* Os.
Rage. Anatomie pathologique de la — XII, 184, 187; effets de la faradisation dans la — XI, 109; traitement de la — par les injections de curare, XII, 512. — R. B., XI, 392, 813; XII, 390, 777.
Rate. Contraction et innervation de la — XI, 443; influence de la — sur la digestion de l'albumine par le suc pancréatique, XI, 49; influence de la — sur la sécrétion du pancréas, XII, 50; rupture de la — XI, 244; rapport entre la fièvre et l'embolie de la — XI, 563. — R. B., XI, 392, 814; XII, 390, 777.
Rectotomie. linéaire pour rétrécissements, XII, 693.
Rectum. Entérotomie — XI, 289; dilatation du — pour opérations, XI, 711; rétrécissements syphilitiques du — XII, 693. — R. B., XI, 393, 814; XII, 390, 777.
Réflexe. Influence de l'organe visuel sur l'appareil modérateur des actions — du cerveau, XI, 441; arrêt des actions — XI, 442; arrêt — de la sécrétion salivaire, XII, 49; troubles nerveux cardiaques — XII, 537; — tendineux, XII, 433. — R. B., XII, 777.
Réfraction. Anomalies de la — XI, 654. — R. B., XI, 814.
Refroidissement. artificiel des animaux, XII, 108, 109.
Régénération. des membres extirpés de la salamandre, XI, 49.
Rein. Sécrétion — XII, 90; influence de la compression des uretères sur la sécrétion — XI, 85; formation d'acide hippurique dans le — XI, 58: dégénérescence graisseuse des épithéliums du — XII, 98; cylindres fibrineux du — XII, 528; état des vaisseaux du — dans le mal de Bright, XII, 95; troubles de la circulation — dans la néphrite chronique, XII, 85; — cardiaque, XII, 528; altérations paludéennes du — XII, 78; maladie de l'aorte avec affection du — XI, 565; rapports du — mobile avec la dilatation de l'estomac, XI, 543; irritation spinale avec parésie des membres causée par un — mobile, XI, 154; syphilis — XI, 200; kystes du — XI, 68; kystes gazeux du — XI, 638; opération d'hydronéphrose avec fistule du bassinet, XI, 708; empyème du bassinet, XII, 637; lésions — consécutives aux fistules vésico-vaginales, XII, 638. — R. B., XI, 393, 814; XII, 390, 777.
Résections. Indications des — XI, 283; — du maxillaire supérieur, XI, 696; — des côtes, XII, 681; ablation de l'omoplate avec — de l'humérus, XII, 294; — du coude, XII, 682; — de la hanche

XI, 695; XII, 293; — du genou, XI, 695, 696; — des os du tarse dans le pied-bot, XI, 278; évidement sous-périosté de l'astragale pour un pied-bot, XI, 279. — R. B., XI, 393, 814; XII, 391, 778.
Respiration. Mouvements du cerveau dans leurs rapports avec la — XI, 31; causes des oscillations — de la pression sanguine dans le système aortique. XI, 46; effets sur la — de l'arrêt du sang dans le cerveau et la moelle allongée, XI, 436; influence de la diminution de — sur le chiffre d'urée, XI, 477; acide carbonique contenu dans la lymphe pendant la — XII, 45; — des animaux aquatiques, XI, 439; — du fœtus et du nouveau-né, XII, 53; signes de la — du nouveau-né, XI, 219; activité du centre — XII, 424; rapports du centre avec le nerf vague et les nerfs — XII, 424; influence de l'excitation du vague sur la — XII, 427; action des anesthésiques sur le centre — XII, 487; action du chloroforme et de l'éther sur la — XI, 46; action du nitrite d'amyle sur les produits de la — XII, 129; théorie du murmure vésiculaire, XII, 444; anévrysmes aortiques avec — de Cheyne Stokes, XII, 547; effets de la — profonde sur le pouls dans les maladies du cœur, XII, 537. — R. B., XI, 394, 815; XII, 391, 778.
Rétention d'urine. par rétrécissement du méat, XII, 636; injections de teinture de seigle ergoté dans la — XII, 505. — R. B., XI, 394.
Rétine. Anatomie et physiologie de la — XI, 16, 30; terminaison des nerfs dans la — XI, 24; coloration de la — XI, 16; pourpre — XI, 16, 29; vision avec les diverses parties de la — XI, 647. — R. B., XI, 394, 815; XII, 391, 778.
Rétinite. Rapports de la — hémorrhagique avec la goutte et la thrombose veineuse, XII, 657.
Rétrécissement. du larynx après la fièvre typhoïde, XII, 668; — de l'œsophage, XII, 282, 625; — syphilitiques du rectum, XII, 693; moyen de franchir les — de l'urèthre, XI, 290; traitement des — du col utérin par l'électrolyse, XII, 561; choix de la version ou du forceps dans les — du bassin, XI, 593. *Voy.* Divers organes.
Rétroflexion. *Voy.* Utérus.
Rétroversion. *Voy.* Utérus.
Revues générales. Fièvre typhoïde, XI, 729; nature et traitement du tétanos, XI, 295; bactériens et leur rôle pathogénique, XI, 326; XII, 323; jaborandi, XI, 767; innervation des vaisseaux, XII, 296; phénomènes chimiques de la digestion, XII, 706; fièvre pneumonique, XII, 730.
Rhinoplastie. Procédé de — XII, 683. — R. B., XI, 394, 815.
Rhinosclérome. Du — XI, 267.
Rhubarbe. Particularités de l'urine après l'absorption de la — XII, 451.
Rhumatisme. Délire dans le — aigu, XII, 144, fièvre dans le — blennorrhagique, XII, 610; dermopathies — XII, 594; — ostéohypertrophique des os plats, XI, 137; injections d'acide phénique dans le — XI, 109; injections de colchicine dans le — XII, 505. — R. B, XI, 394, 815; XII, 391, 778.
Rotule. *Voy.* Os.
Rougeole. R. B., XI, 395, 815; XII, 392, 778.
Rupture. de l'œsophage sain, XI, 236; — des valvules aortiques, XII, 541; — de la rate, XI, 244; — du foie, XII, 634; — de l'utérus, XI, 183, 591, 592; — des enveloppes d'une hernie inguinale, XI, 642; — du tendon rotulien, XI, 694.

S

Sage-femme. R. B., XI, 395.
Salamandre. Effets du venin de la — XI, 98.
Salicine. Effets thérapeutiques de la — XI, 106.
Salicylique (acide). Action de l' — XI, 105; passage de l' — à travers le placenta, XII, 209. — R. B., XI, 395, 815; XII, 392, 778.
Salivaire (appareil). Anatomie de — XI, 416; glandes tubuleuses dans les glandes — XII, 418; ganglions nerveux dans la glande sous-maxillaire, XI, 414; arrêt réflexe de la sécrétion, — XII, 49; lésions des glandes — dans la diphthérie, XII, 467; calculs — XI, 235, 634; XII, 642. — R. B., XI, 396, 815; XII, 779.
Salive. Réaction de la — parotidienne, XII, 441; quantité d'acide sulfocyanhydrique dans la — XII, 453; digestion — XII, 709.
Sang. Nombre des globules rouges et blancs, XI, 75, 78; noyaux des globules rouges, XI, 423; évolution et genèse des globules rouges, XII, 42, 43; examen spectroscopique du — XII, 437; matière colorante du — XI, 452; propriétés du sérum — XI, 52; étude du — de la grenouille, XII, 413; — du lombric, XII, 414; affinité des globules — pour l'acide carbonique, XI, 45; dosage de l'acide carbonique dans le sérum du — XI, 45; temps de la coagulation du — XII, 478; richesse des globules rouges en hémoglobine, XI, 431; détermination du manganèse du — XI, 460; formation de la fibrine du — XII, 42; transpirabilité du — XI, 430; causes des oscillations respiratoires de la pression — dans le système aortique. XI, 46: influence de l'air comprimé sur la pression — XII, 436; transformation du glycogène injecté dans le — XII, 442; quantité d'acide phosphorique dans le — du veau et du chien. XII, 454; décomposition du — par le bacillus subtilis, XII, 438; altération du — dans l'urémie, XII, 529; étude des globules — dans les maladies aiguës, XI, 555; altération du — dans le typhus à rechutes, XII, 79; organisation des caillots dans les ligatures, XI, 490; transfusion du — XI, 283; action du nitrite d'amyle sur le — XII, 129; du — au point de vue de l'expertise judi-

ciaire, XII, 245; hémarumascope, XII, 438; effets du fer, de l'arsenic et de l'huile de foie de morue sur la richesse globulaire du — XII, 502. — R. B., XI, 395, 815; XII, 392, 779.
Sanguinarine. Action de la — XI, 96.
Santonine. Particularité de la — après l'absorption de la — XII, 451.
Sarcines. *Voy*. Parasites.
Sarcome. Néoformation — XI, 65; température dans le — XII, 256, 257; fibro — de la nuque, XI, 235; — cystoïde du creux poplité, XII, 643. — R. B., XI, 396, 816; XII, 392, 779.
Saturnisme. Intoxication — par les eaux potables, XI, 498; — par la toile cuir des voitures d'enfants, XI, 117; — par l'usage de vieux bois dans les fours de boulangerie, XI, 117, — par les poussières de fils teints avec le chromate de plomb, XI, 500; rapports du — avec les affections chirurgicales, XI, 227; recherche du plomb dans les viscères après le — chronique, XI, 499; goutte — XII, 151; troubles visuels dans le — XII, 276; gingivite — XII; 494; — chez les grenouilles, XI, 499. — R. B., XI, 396, 816; XII, 392, 779.
Scarlatine. puerpérale, XI, 183. — R. B., XI, 396, 816; XII, 392, 779.
Sciatique. *Voy*. Névralgie.
Sclérème, Sclérodermie. des grandes lèvres, XI, 605. — R. B., XI, 397, 816; XII, 391,
Sclérose. Du cerveau et de la moelle, XI, 147; XII, 99; rapports de la — en plaques avec la paralysie agitante, XI, 155; anomalies de la — en plaques, XII, 168; — latérale amyotrophique XII, 458; — des nerfs de l'œil dans la paralysie générale, XI, 624. — R. B., XI, 397, 816.
Scoliose. *Voy*. Rachis.
Scorbut. R. B., XI, 397; XII, 393, 779.
Scrofule. Tuberculose dans ses rapports avec la — ganglionnaire, XI, 466; lupus — XII, 230. — R. B., XI, 397; XII, 393, 779.
Seigle ergoté. Injection d'ergotine contre les névralgies, XI, 108; injections d'ergotine contre les métrorrhagies, XI, 509; injections interstitielles de — dans le goître, XI, 509; injections interstitielles d'ergotine dans l'utérus, XI, 575; emploi du — dans les maladies du cœur, XI, 510; injection de teinture de — dans la rétention d'urine, XII, 505. — R. B., XI, 397, 816; XII, 393, 779.
Sels. inorganiques contenus dans le cerveau, XII, 62.
Sens. Musculaire, XII, 432; effets cardio-vasculaires des excitations des — XI, 435.
Sensation. Distinction entre les — lumineuses et les — de couleur, XII, 429; — motrices, XII, 432.
Sensibilité. Etude sur la — XI, 35; — du péricarde, XII, 101 ; répartition des troubles de — dans le tube dorsal, XI, 142; — thermique dans l'ulcère variqueux, XII, 264. — R. B., XI, 397.
Sentiment. Comparé au mouvement, XI, 482.
Septicémie. Eruptions cutanées dans la — XI, 228. — R. B., XI, 397; XII, 393, 779.
Séreux, se. Vaisseaux lymphatiques des — XII, 34.
Serpent. R. B., XI, 397, 816.
Sidérose. Cas de — XII, 468.
Simulation. De fièvre, XII, 250; amblyopie et amaurose — XI, 658; maladies — dans l'armée, XII, 698.
Sinus. Empyème des — frontaux, XII, 663.
Sommeil. Théorie du — XII, 424. — R. B., XI, 397; XII, 780.
Somnambulisme. R. B., XI, 816.
Sonde. réfrigérante contre la spermatorrhée et la gonorrhée, XI, 291.
Souffle (bruits de). Causes qui modifient les — cardiaques, XI, 133; — cérébral systolique des enfants, XI, 602; persistance du — utérin après l'accouchement, XI, 173. — R. B., XI, 816; XII, 780.
Spasme. Classique des paupières, XI, 658. — R. B., XI, 817.
Spectre, oscope. Examen — du sang, XII, 437. — R. B., XI, 397.
Spermatorrhée. Sonde réfrigérante contre la — XI, 291. — R. B., XII, 393.
Sperme. Histologie du — humain, XI, 420; genèse du — chez les vertébrés, XI, 418; absence de spermatozoïdes dans le — XI, 420; émission de — chez les pendus, XI, 226. — R. B., XI, 397; XII, 393.
Spina bifida. Etiologie du — lombaire et sacré, XII, 83; — avec exostose saillant dans le canal rachidien, XI, 74. — R. B., XI, 398, 817; XII, 393, 780.
Spirobactéries. *Voy*. Organismes inférieurs.
Splénotomie. *Voy*. Rate.
Staphyiome. *Voy*. Cornée.
Stations hivernales, R. B., XII, 393, 780.
Statistique. Médicale de l'armée en 1875, XI, 721 ; — de l'armée anglaise en 1875, XII, 697. — R. B., XI, 398, 817.
Stérilité. De la blennorrhagie latente au point de vue de la — des femmes, XI, 204; incision du col utérin contre la — XI, 569, 572. — R. B., XII, 393.
Stomatite. Pendant la grossesse, XI, 177. — R. B., 398. *Voy*. Bouche.
Strabisme. Traitement du — interne, XII, 661. — R. B., XI, 398, 817.
Strabotomie. Procédé de — XII, 661.
Strychnine. Antagonisme de l'acide cyanhydrique et de la — XI, 93; antagonisme entre la — et l'alcool, XI, 494 ; influence du café sur l'action de la — XI, 99.
Stupeur. Intermittente, XII, 620.
Sublimé corrosif. *Voy*. Mercure.
Submersion. Recherches sur la mort par — XII, 242.
Sucre. Méthode de dosage du — XI, 57; formation du — dans le foie, XI, 446; influence de la température sur la disparition du — hépatique, XII, 441; identité de l'inosite musculaire et des — végétaux, XII, 69; détermination de la quantité de — dans le lait, XII, 454; fermentation lactique du —, de lait, XI,

456; réaction du — XII, 68; voies d'absorption du — XII, 52; formation du sublimé dans le calomel mélangé au — XI, 497. *Voy.* Glucose.
Suette. miliaire. R. B., XII, 393.
Sueur. glandes — du bord des paupières, XI, 415; terminaison des nerfs dans les glandes — XII, 408; action du système nerveux sur les glandes — XII, 430; effet de la pilocarpine et de l'atropine sur les glandes — XII, 109; action du sulfate d'atropine contre les — profuses, XII, 507. — R. B., XI, 398, 817.
Suicide. Par submersion, XI, 224; meurtre ou — XII, 246.
Sulfocyanhydrique (acide). *Voy.* Cyanhydrique.
Sulfureux (acide). Nouveau mode de préparation de l' — comme désinfectant, XI, 522; traitement des angines par l' — XI, 512.
Surdité. guérie par la trépanation du tympan, XI, 273. — R. B., XI, 398; XII, 394.
Suture. des tendons, XI, 692; — profonde des plaies de la paroi abdominale, XI, 288; — après la gastrotomie, XI, 288.
Sympathique (grand). Les fibres nerveuses dilatatrices de la pupille ne proviennent pas toutes du cordon cervical du — XII, 429; lésions du — dans l'hypertrophie générale progressive, XII, 173; altération du — dans l'eczéma diffus, XII, 597; hémorrhagie traumatique des ganglions du — XII, 470; galvanisation thérapeutique du — XII, 482. — *Voy.* Système nerveux.
Symphise. Luxation de la — pubienne, XII, 632.
Syncope. Nature et division de la — XI, 475; — traumatique, XI, 476.
Syndactylie. *Voy.* Doigt, Malformation.
Synoviales. R. B., XI, 817; XII, 780.
Synovite. Tendineuse blennorrhagique, XII, 610.
Synthèse. Phénomènes de — dans le corps des animaux, XII, 447.
Syphilis. Traité des maladies vénériennes, XII, 600; — héréditaire, XI, 612; XII, 606; — invétérée, XII, 605; phagédénisme — XI, 197; chancres — primitifs, XI, 203; chancre pseudo-induré, XI, 617; cellules géantes dans la — XII, 75; — vaccinale, XI, 617; — cérébrale, XI, 149, 615; pseudo-paralysie — XI, 613; pseudo-paralysie générale — XI, 614; folie — XI, 625; — du cœur, XI, 200; — des viscères, XI, 199, 200; — du poumon, XI, 199, 616; XII, 608; pneumonie — XII, 608; phthisie — XI, 198, 199; — du rein, XI, 200; — de l'œil, XI, 617; — oculaire congénitale, XI, 201; alopécie dans la — congénitale, XI, 201; — osseuse héréditaire, XI, 613; dactilyte — XI, 202; adénopathies — tertiaires, XII, 607; — hypertrophique diffuse de la face, XII, 609; — du testicule chez les enfants, XII, 224; rétrécissements — du rectum, XII, 693; chancres du col utérin et du vagin, XI, 618; hypertrophie ulcérative — du col utérin, XII, 607; myopathies — XII, 601; influence de l'érysipèle sur la — XI, 617; tatouage comme moyen de communication de la — XII, 603. — R. B., XI, 398, 817; XII, 394, 780.

T

Tabac. Amaurose par le — XI, 657; amblyopie par le — XII, 662; empoisonnement par le — XI, 504. — R. B., XI, 399, 818; XII, 394, 781. *Voy.* Nicotine.
Tabes dorsal. *Voy.* Moelle, Sclérose.
Tactiles (organes). Terminaison des nerfs dans les — XI, 411. — R. B., XI 399, 818.
Tænia. Fréquence du — en Syrie, XI, 111; valeur des diverses préparations d'écorces de grenadier contre le — XII, 493. — R. B., XI, 818; XII, 394, 781.
Taille. Traitement consécutif de la — sus-pubienne, XII, 692. — R. B., XI, 399, 818; XII, 781.
Tartre stibié. *Voy.* Emétique.
Tatouage. comme moyen de la communication de la syphilis, XII, 603; dangers du — de la cornée, XII, 659.
Tayuya. *Voy.* Syphilis.
Technique. *Voy.* Histologie.
Teigne. Leçons sur les — XII, 592, 596; traitement de la — faveuse, XII, 597. R. B., XI, 399, 818; XII, 395, 781.
Teinturerie. d'immortelles, XI, 114.
Télangiectasie. *Voy.* Angiome.
Téléphone. Applications physiologiques du — XII, 58. — R. B., XII, 781.
Température. du corps mesurée par celle de l'urine, XII, 57; variations de — du corps, XII, 513; influence des — élevées sur l'organisme, XI, 478; action des — élevées sur le pouls, XI, 557; influence des basses — sur la vitalité des bactéries, XI, 479; influence de la — sur la disparition de la matière glycogène et du sucre hépatique, XII, 441; répartition de la — dans les maladies fébriles, XII, 153; variations artificielles de — XII, 108; — dans le croup, XII, 221; — dans les sarcomes, XII, 256, 257; sensibilité à la — dans les ulcères variqueux, XII, 264; fracture et luxation cervicale avec abaissement de — XI, 644. — R. B., XI, 818; XII, 395, 781.
Tendon. Cicatrisation des — XI, 692; suture des — XI, 692; — réflexes, XII, 433; rupture du — rotulien, XI, 694; luxation des — péroniers, XI, 643; synovite — blennorrhagique, XII, 610. — R. B., XI, 399, 818; XII, 395, 781.
Térébenthine. R. B., XII, 781.
Testicule. Structure du — XI, 417; hydatide non pédiculée du — XII, 41; oligurie et polyurie réflexes consécutives à des lésions du — XII, 261; castration pour des tumeurs du — XI, 709; syphilis du — chez l'enfant, XII, 224. — R. B., XI, 400, 819; XII, 395, 781.
Tétanos. Revue générale, XI, 295; anatomie pathologique du — XI, 72; traitement du — XII, 688; traitement du

. — par les bains prolongés, XII, 511. — R. B., XI, 819; XII, 395, 781.
Tête. Perforation et extraction de la — du fœtus, XI, 190.
Thérapeutique. Traité de — XII, 498. — R. B., XI, 400, 819; XII, 395, 782.
Thermométrie. médicale. XII, 513. *Voy.* température.
Thermocautère. Trichiasis opéré avec le — XI, 266. *Voy.* Cautère.
Thoracentèse. R. B., XI, 400; XII, 782. *Voy.* Plèvre.
Thoracique (canal). Circulation des matières grasses dans le — après l'alimentation par les graisses, XII, 440.
Thorax. Variations de pression intra- — XII, 434; dépression systolique des espaces intercostaux, XI, 560; absence congénitale des muscles — XII, 419; plaie du — par petits projectiles, XII, 266; plaie du — par armes à feu, XII, 266. — R. B., XI, 400.
Thrombose. cérébrale, XI, 274, 638; — cérébrale suite d'otite, XI, 274; — de la veine porte, XII, 539, 540; — de la veine cave, XII, 539; — de la veine cave chez les femmes en couches, XI, 587; rapports de la rétinite hémorrhagique avec la — veineuse, XII, 657. — R. B., XI, 400; XII, 395, 782.
Thymol. Action du — XI, 105.
Thymus. Structure et développement du — XII, 36. — R. B., XI, 400.
Thyroïde (corps). Développement du — XII, 415; lymphatiques du — XI, 8. — R. B., XI, 400, 819; XII, 395, 782.
Torpille. Terminaison des nerfs dans l'appareil électrique de la — XII, 28.
Torticolis. Traitement du — postérieur, XII, 255. — R. B., XI, 400, 819.
Toucher. Rapport des perceptions — et auditives, XI, 40. *Voy.* Tactiles.
Tours. Suppression des — XII, 138.
Toux. R. B., XII, 782.
Trachée. Calibre de la — XII, 417; tumeurs de la — XI, 663; polypes de la — XI, 663, 664; XII, 671; ozène de la — XII, 664; rupture des anévrysmes aortiques dans la — XII, 544; canule à trachéotomie tombée dans la — XI, 664; fistules de la — XI, 664. — R. B., XI, 400, 819; XII, 782.
Trachéotomie. Revue sur la — XI, 663; — dans le croup, XI, 663; XII, 220; — dans les plaies du larynx, XI, 663; — pour ablation de papillomes, XII, 668, 670; polypes après la — XII, 671. — R. B., XI, 400, 819; XII, 395, 782.
Transfusion. du sang, XI, 283; injections intra-veineuses de lait pour remplacer la — XII, 688. — R. B., XI, 401, 819; XII, 396, 782.
Transpirabilité. du sang, XI, 430; — des alcools monoatomiques, XII, 452.
Traumatisme. Influence des affections cardiaques sur les — XI, 227; influence du saturnisme sur les — XI, 227; rapports des diathèses et des — XI, 227; oligurie et anurie — XI, 243.
Tremblement. consécutifs aux maladies aiguës, XII, 175; — unilatéral par blessure de tête, XII, 175. — R. B., XI, 401.
Trépanation. du crâne, XI, 73, 697, 698, 699, 700; ce qu'indique l'absence de pulsations cérébrales après l'ouverture de la dure-mère, XI, 698; — pour abcès entre les os et la dure-mère, XII, 682; — de l'apophyse mastoïde, XI, 273, 281; — du conduit auditif externe ossifié, XII, 674; — du tympan, XI, 273. — R. B., XI, 401, 819; XII, 396, 782.
Trichiasis. opéré par le thermocautère, XI, 266.
Trichinose. Statistique, XII, 142; traitement de la — XI, 523. — R. B., XI, 401, 820.
Trompe d'Eustache. Rapports de la caisse tympanique avec la — XII, 419; amygdale de la — XII, 420; catarrhe de la — XII, 672; procédé de cathétérisme de la — XII, 664.
Trompe de Fallope. *Voy.* Utérus.
Trophiques (troubles). Influence du bulbe sur les — de la face, XI, 440; — après lésion du nerf médian, XI, 631; — après les paralysies périphériques, XII, 234.
Tubercule, ose. Origine des éléments du — XII, 72; rapports du — avec les cellules géantes, XII, 72, 75; formation des vaisseaux et du tissu conjonctif dans le — XII, 73; non inoculabilité du — XI, 87; — dans ses rapports avec la scrofule ganglionnaire, XI, 466; — de l'œil, XI, 661; choroïdite — XI, 661; — de la langue XI, 467; méningite — XI, 144; emphysème pulmonaire chez les — XII, 523; lotions froides dans la — XI, 107. — R. B., XI, 401, 820; XII, 397. 782.
Tumeur. Théorie de la métastase des — XI, 484; électrolyse des — malignes, XI, 713.
Tumeur blanche. *Voy.* Arthrite.
Tympan. Revêtement muqueux du — chez le nouveau-né, XI, 217, 219; rapports de la caisse du — avec la trompe d'Eustache, XII, 419; origine de la corde du — XII, 431; exsudat fibrineux du — XII, 671; destruction et reproduction du — XII, 673; épithélioma du — XII, 672; trépanation du — dans la surdité, XI, 273. *Voy.* Oreille.
Typhlite, péri. R. B., XI, 820; XII, 783.
Typhoïde (fièvre). Revue générale, XI, 729; rareté de l'oxalate de chaux dans l'urine de — XI, 547; — dans l'armée, XII, 700; mort subite dans la — XII, 522; emphysème par perforation intestinale dans — XII, 470; rétrécissement du larynx après la — XII, 668. — R. B., XII, 396, 783.
Typhus. Cérébro-spinal, XI, 545; — exanthématique des enfants, XII, 217; état des urines dans le — exanthématique, XI, 546; parasite et altérations du sang dans le — à rechutes, XII, 79. — R. B., XII, 783.
Tyrosine. Présence de la — dans l'organisme, XII, 64.

U

Ulcère. Érosions hémorrhagiques de l'estomac, XI, 69; — de la vésicule biliaire,

XI, 69; érosions papillaires du col utérin, XI, 163; — par administration de lavements, XII, 265; sensibilité thermique dans les — variqueux, XII, 264; — cutanés, XII, 591. — R. B., XI, 401, 820; XII, 397, 783.
Uranoplastie. De l' — XI, 701; — ostéo-muqueuse, XI, 702.
Urée. Influence de la diminution de respirations sur le chiffre d' — XI, 477; variations de l' — dans les maladies du foie, XI, 122; l' — pure ne détermine jamais d'accidents convulsifs, XII, 531. — R. B., XI, 401, 820; XII, 783.
Urémie. Pathogénie des accidents — XII, 529, 531, 532; altérations du sang dans l' — XII, 529. — R. B., XI, 402; XII, 397, 783.
Uretère. Influence de la compression de l' — sur la sécrétion rénale, XI, 85.
Urèthre. Rétention d'urine par rétrécissement du méat, XII, 636; rétrécissements traumatiques de l' — XI, 706; moyen de franchir les rétrécissements de l' — XI, 290; traitement des fistules de l' — XI, 704, 705, 706; anaplastie — pour les fistules cicatricielles, XI, 705. — R. B., XI, 402, 820, XII, 397, 783.
Uréthrite. provoquée par l'arsenic, XI, 109. *Voy.* Blennorrhagie, Urèthre.
Uréthrotomie. externe, XI, 706. *Voy.* Urèthre.
Urinaires (voies). Oblitérations des — XI, 471; rapports des — avec les affections puerpérales, XI, 585; traitement des fistules — XI, 704, 705, 706.
Urine. Rapports de l' — avec le travail musculaire, XI, 43; guanine dans l' — XI, 56; dosage de l'indigo de l' — XI, 56; acide kryptophanique dans l' — XII, 68; titrage du glucose dans l' — XII, 449; réactions de l' — en présence des acétates et sulfates de cuivre, XII, 451; réactif de Barfœd pour l' — XII, 449, 450, 451; précipité ferrugineux de l' — XII, 452; excrétion d'albumine dans l' — d'hommes bien portants, XII, 532; — des enfants du premier âge, XI, 601; température du corps mesurée par celle de l' — XII, 57; élimination des médicaments par l' — des nouveau-nés, XI, 448; influence des eaux alcalines sur les principes immédiats de l' — XII, 510; coloration et caractères de l' — après l'absorption de santonine et de rhubarbe, XII, 451; coloration noire de — par l'usage de l'acide phénique, XII, 115; rapports de la lithiase urinaire avec l'acidité de l' — XII, 636; acétone dans l' — des diabétiques, XI, 55; étude des éléments de l' — dans les maladies aiguës, XI, 555; état des — dans le typhus exanthématique, XI, 546; rareté de l'oxalate de chaux dans l'—de la fièvre typhoïde, XI, 547; état de — dans la paralysie agitante, XI, 625; oligurie et anurie traumatiques, XI, 243; oligurie et polyurie réflexes consécutives aux lésions du testicule, XII, 261. — R. B., XI, 402; XII, 398, 784.
Urique (acide). Est-il un aliment, XI, 51; gravelle —, XI, 137. — R. B., XI, 821; XII, 784.
Urticaire. R. B., XI, 402, 821; XII, 784.
Utérus. Nerfs et vaisseaux de l' — XII, 54; effets de la pression intra — sur le fœtus, XI, 175; échanges — placentaires, XII, 209, 572; déplacement — par distension de la vessie, XI, 160; — unique avec double vagin, XI, 168; malformation — cause d'insertion vicieuse du placenta, XI, 595; inversion —XI, 170; rapports des maladies—avec l'alcoolisme, XI, 162; troubles visuels dans les affections — XII, 274, 275; érosions papillaires du col — XI, 163; cicatrices du col — XI, 165; chancres du col — XI, 618; traitement du prolapsus — XI, 573; fibromes — XI, 170, 181; XII, 189; structure des polypes — XII, 192; adénome — XII, 562; myome — hydropique, XI, 575; injections interstitielles d'ergotine pour les fibromes — XI, 575; tumeur fibrokystique — XII, 200; cathétérisme de la trompe de Fallope, XI, 583; hématocèle rétro — XI, 576, 579, 580; XII, 194, 195; adéno-lymphangite post pubienne, XI, 581; incision du col — contre la dysménorrhée et la stérilité, XI, 569, 572; dilatation forcée du col — dans la dysménorrhée, XII, 562; discision du col — XI, 569, 572; traitement par l'électrolyse des rétrécissements du col — XII, 561; amputation du col — XII, 202; rupture de l' — XI, 183, 591, 592; rupture spontanée de l' — à la région cervicale, XI, 591; incision du col — dans les hémorrhagies — XI, 161; injections d'eau chaude contre les hémorrhagies — XI, 161; XII, 589; involution — XII, 207; involution — exagérée, XII, 208; souffle — XI, 173; développement sacciforme de l' — XI, 178; inflammation de la caduque — pendant les couches, XI, 596; déviation de l' — gravide comme cause de dystocie, XI, 178; traitement du cancer — chez les femmes enceintes, XII, 563; hypertrophie exulcérative syphilitique du col — XII, 607. — R. B., XI, 402, 821; XII, 398, 784. *Voy.* Hystérotomie, puerpéral.

V

Vaccin, ation. Classement des votes des médecins suisses touchant la — XI, 113; moyens de distinguer le bon — et le — altéré, XII, 134; — étendu de glycérine, XI, 112; étude de la — XII, 519; accidents locaux de la — XII, 521; syphilis — XI, 617. R. B., XI, 403, 821; XII, 399.
Vagin. Double, XI, 168; XII, 202; cicatrices du — XI, 165; chancres du — XI, 618; kystes du — XI, 582, 593; XII, 564; hématome du — XI, 581; fibro myome du — XI, 169; hyperplasie kystique du — XI, 593; fistules vésico — XI, 167; XII, 638, 691; réu-

nien secondaire dans les fistules vésico — XI, 167 ; lésions rénales consécutives aux fistules vésico — XII, 638, 691 ; fistules vésico — pour guérir la cystite, XII, 691. — R. B., XI, 404, 822 ; XII, 399, 785.
Veginisme. Du — XI, 165, 582.
Vaginite. Péri- — phlegmoneuse, XI, 169.
Vaisseaux. Communication directe des petites artères avec les veines, XI, 425 ; innervation des — XII, 45, 296 ; innervation des — des muscles, XII, 46 ; — de l'utérus, XII, 54 ; non oblitération de certains — du fœtus, XII, 411 ; mécanisme d'accommodation pour les — XII, 47. — R. B., XI, 822.
Valériane. Composition de l'essence de — XII, 114.
Varices. Sensibilité thermique dans les ulcères — XII, 264 ; traitement des — XII, 688. — R. B., XI, 404 ; XII, 400.
Varicelle. *Voy.* Variole.
Varicocèle. Traitement, XI, 707. — R. B., XI, 404, 822 ; XII, 400, 785.
Variole. Nodus parasitaires dans les poumons des — XI, 462. — R. B., XI, 404, 822 ; XII, 400, 785.
Vaso-moteurs. Revue générale, XII, 296 ; centres — de la substance corticale du cerveau, XII, 103 ; nerfs — des muscles striés, XI, 42.
Végétaux. Histoire des drogues d'origine — XI, 505.
Veines. Communications directes des petites artères avec les — XI, 425 ; fibres striées dans la paroi des — pulmonaires, XII, 411 ; pulsations indépendantes des — cave et pulmonaires, XI, 434 ; anomalie des — iliaques et cave, XI, 14 ; pouls — comme symptôme d'action du chloroforme, XII, 121 ; perméabilité de la — ombilicale, XII, 411 ; oblitération de la — cave inférieure, XII, 84 ; thrombose de la — cave, XI, 587 ; XII, 539 ; compression de la — cave supérieure, XII, 84 ; injections intra — de lait, XII, 688. — R. B., XI, 404, 822 ; XII, 785.
Veine porte. Thrombose de la — XII, 539, 540.
Venin. Effets du — de la salamandre, XI, 98. — R. B., XI, 404 ; XII, 400.
Ventilation. Projet de — de l'hôtel-de-ville de Paris, XI, 119. — R. B., XI, 404 ; XII, 785.
Vernissage. Action du — de la peau, XII, 477.
Vers. Etude du sang du lombric terrestre, XII, 414 ; abcès vermineux, XII, 640.
Version. Procédé de — anopelvien, XI, 180 ; — par manœuvres externes, XI, 595 ; choix du forceps ou de la — dans les rétrécissements du bassin, XI, 593. — R. B., XI, 404. *Voy.* Utérus.
Vertèbres. Voy. rachis.
Vertige. R. B., XI, 404, 822 ; XII, 785,
Vésicant, atoire. R. B., XI, 404.
Vésicule séminale. Kyste de la — XI, 522.
Vessie. Capacité de la — XII, 416 ; hématocèle péri — XII, 260 ; phlegmon péri — XII, 260 ; déplacement de l'utérus par distension de la — XI, 160 ; anus ouvert dans la — XI, 608 ; fréquence des calculs — en Finlande, XI, 111 ; étiologie des calculs, — XII, 636 ; fistule — vaginale, XI, 167 ; XII, 638 ; fistule — vaginale artificielle pour guérir la cystite, XII, 691 ; lésions rénales consécutives aux fistules — vaginales, XII, 638 ; fistule — intestinale due à une invagination, XII, 472 ; ponction de la — XII, 690. — R. B., XI, 405, 822 ; XII, 400, 785.
Viande. R. B., XII, 400.
Vibrioniens. *Voy.* Organismes inférieurs.
Vie. Suspension des phénomènes de la — dans un embryon de poulet, XII, 444.
Vieillards. Traitement de la diarrhée chez — XII, 509. — R. B., XI, 405 ; XII, 786.
Vin. Mouillage des — XI, 118 ; reconnaissance des matières colorantes étrangères dans le — XI, 119. — R. B., XII, 400, 786.
Virus. R. B., XII, 786.
Vision. Physiologie de la — XI, 16 ; — avec les diverses parties de la rétine, XI, 647 ; images endoptiques, XII, 430 ; phénomènes — subjectifs, XII, 430 ; distinction entre les sensations de lumière et les sensations de couleur, XII, 429 ; examen de la — devant les conseils de révision, XI, 719 ; exploration du champ — XII, 652 ; troubles — dans les affections utérines, XII, 274 ; troubles — dans l'intoxication saturnine, XII, 276. — R. B., XI, 405, 822 ; XII, 786.
Vitiligo. R. B., XI, 405.
Vitré (corps). Existence d'un espace lymphatique dans le tiers postérieur du — XII, 418. — R. B., XI, 405 ; XII, 400.
Voix. R. B., XII, 786.
Vomissement. R. B., XI, 405, 822 ; XII, 400, 786.
Vulve. Hyperesthésie — XI, 165 ; sclérème des grandes lèvres, XI, 605. — R. B., XI, 405 ; XII, 786.

X

Xanthelasma. Du — XI, 186 ; XII, 596. — R. B., XII, 786.
Xanthoma. R. B., XI, 405 ; XII, 786.

Z

Zona. Traitement du — par le perchlorure de fer, XII, 235. — R. B., XI, 405, 822 ; XII, 400, 786. *Voy.* Herpès.

Clichy. — Imprimerie Paul Dupont, 12, rue du Bac-d'Asnières. (1564, 12.78.)

; hé-
ogrine
de Fu-
, 160;
; fré-
le. II,
l, 636;
, 658;
guérir
es con-
, XII,
à une
n de la
, 822;

rieurs.
de la
II, 444.
diarrhée
I, 405;

reco-
s étran-
B., XII.

16; —
rétine.
, XII.
s, XII.
sations
couleur.
rant les
xplora-
roubles
s, XII,
rication
XI, 405.

espace
térieur
5; XII,

2; XII

; scié-
5. — R.

536. —

5.

ploreuse
, 405,
,

3 gal
206+